Über einen mit Erfolg operierten Fall von Hirschsprungscher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Johannes Lorenz
aus Wiesbaden.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1909.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 9. August 1909.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trendelenburg.

(Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.)

Als im Jahre 1888 in der Gesellschaft für Kinderheilkunde der Kopenhagener Arzt Hirschsprung zwei Fälle der nachmalig nach ihm benannten Krankheit vorstellte und sie zwei Jahre später in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde (47) beschrieb und bis 1890 zwei weitere analoge Fälle (48) den ersten zufügen konnte, nannte er seine Krankheit eine angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colons, besonders der Flexura sigmoidea, also er verstand darunter eine angeborene Mißbildung. Hirschsprung hat somit das Verdienst, die Diskussion über eine bis dahin wenig beachtete Erkrankung eröffnet zu haben. Sie galt anfangs für äußerst selten, jetzt hat sich aber die Kasuistik sehr vermehrt; ich habe 110 Fälle des typischen Krankheitsbildes zusammenstellen können. In der heutzutage reichhaltig angewachsenen Literatur haben sich auch einige ältere Autoren gefunden, die schon vor Hirschsprung ähnliche Beobachtungen gemacht hatten, aber unbeachtet geblieben waren oder die Krankheit nicht richtig gedeutet hatten. Ich nenne v. Ammon 1842 (1), Henoch 1861 (44), Barth 1870 (5), Fütterer und Middeldorpf 1886 (34) aus der deutschen Literatur. Noch mehr haben sich in der des Auslandes gefunden: Jakobi 1868, Boucart 1883, Gee 1884, Bristowe 1885, Gaumne 1886 und Hugues 1886.

Mit dem Anwachsen der Literatur ist aber auch eine ziemliche Verwirrung entstanden, und es ist an der Zeit, eine reinliche Scheidung von den falschen Fällen eintreten zu lassen. Ich bin bei der Zusammenstellung meiner Kasuistik

eifrigst darauf bedacht gewesen, solche nicht hierher gehörigen Fälle auszuschalten, wie z. B. die vielgenannten von Porro (Atresia ani urethralis), Billard (hereditäre Lues), Gay, Zenoni (beide nach Typhus entstanden) und neuerlich Bittorf (angeborene Stenose).

Im Zweifel kann man sein in den Fällen jenseits des 20. und 30. Lebensjahres, die keine Erscheinungen in den frühesten Kinderjahren gemacht haben. Sicherlich sind unter diesen so oft als Hirschsprungsche Krankheit bezeichneten Fällen eine große Menge, bei denen die Dilatation und Hypertrophie eines Colonteiles durch habituelle Obstipation und Coprostase verursacht ist. Natürlich ist das nicht mehr zu entscheiden, und es sind deshalb hier prinzipiell alle die Fälle weggelassen, bei denen Symptome sich nicht schon in der Kindheit gezeigt haben.

Es soll aber nicht geleugnet werden, daß Fälle mit angeborener Dilatation und späterer Hypertrophie vorkommen können, ohne daß sie bis in hohes Alter hinauf oder überhaupt manifest werden. In dem Jahrzehnt nach Hirschsprungs Veröffentlichung hielt man allerdings die Hirschsprungsche Krankheit für eine angeborene, auf die Kindheit beschränkt bleibende Krankheit und glaubte nicht, daß sie auch bei Erwachsenen noch sich zeigen könnte, aus dem einfachen Grunde, weil alle Kinder, die von ihr befallen waren, nicht über das jugendliche Alter hinauskamen.

Es war als erster Curschmann (21), der 1894 in seinen lehrreichen topographisch-klinischen Studien seine Meinung dahin äußerte, daß die Vergrößerung des Colons, besonders des S romanum beim Erwachsenen vorkäme; ja er stellte die Ansicht auf, jede habituelle Obstipation sei sekundär infolge einer kongenitalen Entwicklungsanomalie entstanden.

Gleichzeitig machte Curschmann in seiner Arbeit Mitteilungen über Lage und Ausdehnung der Sigmaschlinge und füllte eine bis dahin vernachlässigte Lücke aus.

Ihm folgte zwei Jahre später v. Samson (78), der, sich auf Engel, Schiefferdecker und Boucart stützend, die Ausdehnung und überhaupt den anatomischen Begriff Flexura sigmoidea genau präzisierte und ihre Grenzen festlegte. Diesen Autoren ist es zu danken, daß die früher herrschende Unsicherheit gewichen ist und der Begriff Flexura sigmoidea ein feststehender geworden ist.

Die ersten Zusammenstellungen der in der Literatur des In- und Auslandes versteckten Fälle Hirschsprungscher Krankheit haben dann 1896 v. Frey (32), 1899 Concetti (20), in demselben Jahre Goeppert (37), 1902 Frommer (33) und zuletzt 1909 Schmidt (80) veröffentlicht. Leider sind aber gerade auch durch diese Autoren von Anfang an die falschen Fälle in die Kasuistik hineingetragen worden.

Zu entschuldigen ist dies durch die Übereinstimmung in dem klinischen Bild, das durch so verschiedene Ursachen in derselben Weise hervorgerufen wird und eine für alle Fälle gemeinsame Therapie erfordert. Dadurch ist, wie schon Schmidt sehr richtig in der jüngsten Veröffentlichung sagt, der Morbus Hirschsprungii immer mehr zu einem klinischen Begriff geworden. Viele der Fälle kann man nicht mehr als idiopathisch bezeichnen.

Wie es schon Kredel (53), Verse (88) und zuletzt Schmidt (80) gefordert haben, sind alle diese Fälle und solche, die erst im Alter Erscheinungen machten, in vorliegender Arbeit als zweifelhafte und nicht mehr zu entscheidende außer Betrachtung gelassen worden.

Ich will zunächst kurz darauf hinweisen, daß die Ge-

schlechtsverteilung eine ganz andere ist, daß unter den bisher veröffentlichten 42 Fällen mit erst im Alter aufgetretenen Symptomen 20 Männer 22 Frauen gegenüberstehen, und daß unter den Männern viele als Potatoren oder geistig minderwertige gekennzeichnet sind. Das Überwiegen der Frauen dürfte bei der gerade beim weiblichen Geschlecht erfahrungsgemäß so häufig vorkommenden habituellen Obstipation für das sekundäre Entstehen der Colonvergrößerung sprechen.

Oder will man jede Obstipation als Hirschsprungsche Krankheit bezeichnen, die bei dem weiblichen Geschlecht infolge größerer Beckenverhältnisse in der Jugend keine und erst im Alter nach vielen Geburten und nach Abnutzung des Darmes Erscheinungen macht? Dann wäre die bisher noch ungeklärte Frage der auffallenden Geschlechtsverteilung allerdings auf das einfachste gelöst.

Ich trenne in Übereinstimmung mit Versè und Schmidt die idiopathischen Fälle scharf in

1. die (eigentliche) Hirschsprungsche Krankheit (kongenital),
2. ein Megacolon idiopathicum acquisitum

und verwerfe alle Fälle, die beruhen auf:

1. Atresia ani: Lacave 1856, Porro 1871, Dupleis 1871, Revilloud 1877,
2. Stenose eines Dickdarmteiles: Bittorf 1906 (10),
3. Spasmus a) sphincter ani: Wilms 1906 (89), Fenwick 1901 (28), Bertelsmann 1905 (7); b) eines Colonabschnittes: Schreiber 1906 (81) (nicht kongenital), ev. Treves,[1])
4. Dilatation und Hypertrophie infolge Zwerchfell-, Leber- und Magentiefstandes: Bertelsmann 1905 (7),

[1]) cit. bei Schmidt.

als nicht idiopathisch und präzisiere die Hirschsprungsche Krankheit dahin, daß es sich um eine angeborene Darmanamolie, eine Mißbildung handelt, die, wie nachgewiesen werden wird, besteht

1. vorwiegend in einer **angeborenen Dilatation** eines oder mehrerer Colonabschnitte, dadurch bedingter Retentio meconii, hartnäckiger Obstipation und sekundärer Hypertrophie der Darmwand,

oder

2. in einer **angeborenen Schlingenbildung,** also einer die physiologische Grenze überschreitenden Verlängerung eines Colonteiles, dadurch früher oder später bedingten Obstipation und tertiären Dilatation und Hypertrophie,

oder

3. in einer **angeborenen Innervationsstörung,** einem mangelhaften Darmtonus und sekundärer Dilatation. Eine Hypertrophie der Wand der ektatischen Stelle ist dabei ausgeschlossen.

Lediglich diese drei Faktoren können die Hirschsprungsche Krankheit bewirken, alles andere kommt einem mechanischen Hindernis gleich und ist intra vitam nachweisbar, auch der seltene Spasmus eines Colonabschnittes, wie der Schreibersche Fall (81) zeigt; dort wurde er endoskopisch nachgewiesen, käme er öfter vor, wäre er sicher bei den zahlreich gemachten Laparatomien häufiger konstatiert worden, aber nur Treves[1]) „glaubt“ ihn einmal beobachtet zu haben. Bei einer Sektion spricht ein kontrahierter Darmteil nicht für einen intra vitam bestandenen Spasmus.

Ich lasse nunmehr die von mir in der Literatur ge-

---

[1]) cit. bei Schmidt.

fundenen Fälle Hirschsprungscher Krankheit folgen und bin in der Lage einen neuen Fall hinzufügen zu können, der in der Leipziger chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrats Trendelenburg zur Operation kam und den Anlaß zu dieser Arbeit gab.[1])

Fall der Leipziger Klinik: 18jähriger Bäcker.

Meconium ist ohne Nachhilfe abgegangen. Sechs Monate lang wurde Pat. von der Mutter gestillt. Bis zum 2. Lebensjahre war er völlig gesund, bekam dann Scharlach, Masern, Diphtherie, Lungenentzündung und Verdauungsstörungen. Seit dem 3. Lebensjahre bestand Neigung zu Verstopfung, und häufig war der Leib aufgetrieben. Vom 9. bis 12. Jahre hat Pat. Bruchband getragen. Im 13. Lebensjahre trat erster schwerer Ileusanfall auf. Seitdem wiederholte sich jedes Jahr eine achttägige hartnäckige Verstopfung, der längere Diarrhöe folgte, so zum letzten Male im Februar 1908. Anfang November 1908 trat wieder eine Obstipation ein, diesmal hartnäckiger als sonst, danach wieder Durchfall; die Schmerzen hörten damit aber nicht auf, wie es gewöhnlich war; sie wurden auf beiden Seiten des Abdomens gefühlt und traten anfallsweise mit den Darmbewegungen auf. Erbrechen bestand nicht.

Pat. wurde am 8. 12. 1908 auf die medizinische Klinik zu Leipzig aufgenommen und nach Feststellung der Vergrößerung der Flexura sigmoida mittels des Wismut-Röntgen-Verfahrens auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Curschmann der chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen.

Status: Untere Thoraxapertur ist stark erweitert. Lungen-

---

[1]) Der Fall wurde am 6. 3. 1909 von Herrn Privatdozent Dr. Läwen der Leipziger mediz. Gesellschaft vorgestellt; ein Referat darüber findet sich in der Münchener mediz. Wochenschr. v. 20. 7. 1909.

grenzen sind vorn rechts schwer abgrenzbar, die Leberdämpfung fehlt, etwa in der Höhe der 5. Rippe hinten findet sich die Lungengrenze entsprechend der Skapulaspitze. Herz ist stark nach oben verlagert, Abdomen stark aufgetrieben, am meisten in dem oberen Teil. Deutliches Relief stark geblähter Darmschlingen ist sichtbar. Bauchdecken sind gespannt, Druckempfindlichkeit besteht nicht. Über dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall; zuweilen sind laute metallisch klingende Stenosengeräusche hörbar. Linker Leistenkanal ist für einen Finger durchgängig.

Ende Dezember 1908 bestand zeitweilig Besserung, nachdem auf Einläufe Stuhl erzielt war. Nach Ricinus erfolgte Erbrechen und stundenlanges Aufstoßen. Mitte Januar nahm der Meteorismus wieder zu. Zur Herabsetzung der Ileuserscheinungen wurde zunächst am 22. 1. 1909 in Chloroformnarkose eine Fistel am Coecum angelegt. Der Bauch sank in den nächsten Tagen stark zusammen, doch traten unter sichtbarer Darmperistaltik noch heftige kolikartige Schmerzen auf, die namentlich in die linke Seite des Leibes lokalisiert wurden.

Am 6. 2. 1909 wurde dann die radikale Operation vorgenommen (Oper. Trendelenburg). Die Bauchhöhle wurde durch Längsinzision unterhalb des Nabels eröffnet. In die Laparatomiewunde stellt sich sofort die stark vergrößerte geblähte Flexura sigmoidea ein. Der zuführende Schenkel der Schlinge hat die Ausdehnung eines Magens, der abführende ist etwa halb so ausgedehnt. Die Länge der Flexur beträgt 65 cm, ihr Durchmesser 13 cm. Die Wand wird $^1/_2$ cm dick gemessen. Es wird die Resektion der ganzen Schlinge an der Basis vorgenommen. Die Stümpfe des Colons wurden blind verschlossen und zwischen ihnen eine seitliche Anastomose

hergestellt. Durch Etagennaht wurden die Bauchdecken wieder vereinigt.

Die Besichtigung des resezierten Darmteiles von 75 cm Länge ergab, daß sich der Darm zwischen die beiden Blätter des Mesosigmoideums bei seiner Ausdehnung hineingeschoben hatte. Die Flexur war also außer der Serosa teilweise von ihrem Mesosigmoideum bedeckt. In diesem selbst fanden sich an der Basis des Colonschenkels schwielige Verdickungen.

Der weitere Verlauf wurde dadurch kompliziert, daß sich in der Nahtlinie ein Nahtabszeß und dann eine feine Darmfistel bildete. Der Stuhl entleerte sich aus der Coecalfistel, vom 5. Tage post operationem ab auch aus dem After. Die Coecalfistel wurde am 24. 4. 1909 durch Coecorrhaphie verschlossen, die feine Darmfistel in der Laparatomiewunde heilte von allein.

Pat. wurde am 26. 5. 1909 völlig geheilt aus der Klinik entlassen.

A. Fälle mit vorliegendem anatomischen Befund.

I. Männlichen Geschlechts.

1. Riether	3 Tage	alt
2. Marchand	8 „	„
3. Marburger (Zwilling)	16 „	„
4. Pfisterer	5 Wochen	„
5. Graanboom	6 „	„
6. Hirschsprung III	$2^1/_2$ Monate	„
7. Ito u. Soyesima	4 „	„
8. Hirschsprung II	7 „	„
9. Baron I	7 „	„
10. Neugebauer I	9 „	„
11. Bing I	10 „	„

12. Hirschsprung I	11	Monate	alt
13. Brüning I	1	Jahr	„
14. Tittel	$1^1/_4$	„	„
15. Gourevitch	$1^1/_4$	„	„
16. Baron II	2	„	„
17. Braun I	$2^3/_4$	„	„
18. Radecke	3	„	„
19. Roth I	3	„	„
20. Borelius	4	„	„
21. Lemander	4	„	„
22. Gee, Samuel II	4	„	„
23. Murray	4	„	„
24. Gee, Samuel I	$4^1/_2$	„	„
25. Germer	$4^1/_2$	„	„
26. Schmidt	$4^1/_2$	„	„
27. Petrivalsky	5	„	„
28. Kümmell	5	„	„
29. Treves	6	„	„
30. Bessel-Hagen	6	„	„
31. Friedheim	7	„	„
32. Polis u. Rörsch	7	„	„
33. Frommer I	8	„	„
34. Osler I	10	„	„
35. Barth	$10^1/_2$	„	„
36. Walker u. Griffiths	11	„	„
37. Rolleston	12	„	„
38. Neugebauer II	12	„	„
39. Fletcher u. Robinson	12	„	„
40. Frommer III	12	„	„
41. Brüning II	Junge		
42. Mühlberger	13	„	„

43. Brentano	14	Jahr	alt
44. Fütterer u. Middeldorpf	14	„	„
45. Bastanelli	14	„	„
46. Marchand I	14	„	„
47. Ito u. Soyesima	14	„	„
48. Perthes	15	„	„
49. Roth II	17	„	„
50. Frommer II	19	„	„
51. v. Frey	20	„	„
52. Peverell	20	„	„
53. Kredel I	21	„	„
54. Formad	23	„	„
55. Peacock	28	„	„
56. Delkeskamp	28	„	„
57. Harrington	40	„	„
58. Versè	72	„	„

II. Fälle weiblichen Geschlechts.

1. Bing II	5	Wochen	alt
2. Chiari	$1^1/_4$	Jahr	„
3. Genersich	$1^1/_4$	„	„
4. Concetti I	$2^1/_2$	„	„
5. Björksten	$3^1/_2$	„	„
6. Duhamel	6	„	„
7. Bossowsky	7	„	„
8. Gaume	12	„	„
9. Hellwig	21	„	„
10. Eisenhart	35	„	„
11. Hawkins VI	39	„	„
12. Hawkins VIII	46	„	„
13. Clutton	50	„	„
14. Roux de Brignoles	50	„	„

III. Fälle ohne Angabe des Geschlechts.

1. v. Ammon	Fötus		
2. v. Ammon VIII	Neugeb.		
3. v. Ammon X	Neugeb.		
4. Jakobi	Neugeb.		
5. Berti II	2	Monate	alt
6. Heimann	$2^1/_2$	„	„
7. Escherich	$3^1/_2$	„	„
8. Stirnimann	$3^1/_2$	„	„
9. Göppert II	5	„	„
10. Mya II	6	„	„
11. Baginsky	10	„	„
12. Berti I	13	„	„
13. Hawkins	1	Jahr	„
14. Tordeus	$1^1/_2$	„	„
15. Hugues	3	„	„
16. Thompson	5	„	„
17. Braun II	5	„	„

B. Fälle, die nur klinisch beobachtet sind.

I. Männlichen Geschlechts.

1. Ibrahim	2	Monate	alt
2. Henoch	$1^3/_4$	Jahr	„
3. Kredel	3	„	„
4. Hilgemeier	3	„	„
5. Pfisterer	$4^3/_4$	„	„
6. Grüneberg	8	„	„
7. Concetti II	8	„	„
8. Braun III	12	„	„
9. Hirschsprung IV	14	„	„
10. Federn	52	„	„

II. Weiblichen Geschlechts.

11. Neter	$2^1/_4$ Jahr alt

III. Ohne Geschlechtsangabe.

12. Göppert I	5 Wochen alt
13. Mya I	2 Monate „
14. Osler	7 „ „
15. Hobbs u. Richmond	$2^1/_2$ Jahr „
16. Marfan	3 „ „

Zweifelhafte Fälle,
ob Hirschsprung oder durch habituelle Obstipation erworbene Dilatation und Hypertrophie.

Männlich.

1. Schlange 1905	23 Jahr alt
2. Bristowe 1885	24 „ „
3. Woolmer 1899	24 „ „
4. Little u. Gallaway 1850	34 „ „
5. Vötsch 1874	35 „ „
6. Gruber 1885	männl. Leiche
7. Gruber 1872	„ „
8. Favalli 1846	50 Jahr alt
9. Bunfer 1848	50 „ „
10. Banks 1848	50 „ „
11. Money u. Paget 1888	55 „ „
12. Gruber 1885	55 „ „
13. Newton Pitt 1895	57 „ „
14. Chapman 1878	58 „ „
15. Zenoni 1902	60 „ „
16. v. Schuckmann 1907	68 „ „
17. Versè 1909	68 „ „
18. Vötsch 1874	70—80 „ „

19. Herringham and Clarke 1895	70	Jahr alt
20. Berry James 1894	75	„ „

Weiblich.

1. Goodhart	17	Jahr alt
2. Book	22	„ „
3. Rothmann 1906	22	„ „
4. Morris	24	„ „
5. Woolmer I 1899	28	„ „
6. Bristowe 1885	30	„ „
7. Fitz 1899	37	„ „
8. Lengemann 1907	40	„ „
9. Pennato 1902	40	„ „
10. Woolmer II 1899	42	„ „
11. Vötsch	43	„ „
12. Bristowe 1885	46	„ „
13. v. Schuckmann 1907	47	„ „
14. Bastanelli	50	„ „
15. Richardson 1901		?
16. Pluyette	63	„ „
17. Hilbert 1905	66	„ „
18. Linck 1906	66	„ „
19. Lunn II	66	„ „
20. Dagnini	68	„ „
21. Pennato 1902	73.	„ „
22. Rampold	76	„ „

Bei einem mit Trennung nach dem Geschlecht zusammengestellten Material wird das krasse Überwiegen des männlichen Geschlechts eklatant bestätigt. Schon Duval[1]) hatte unter seinen 45 Fällen 36 männliche, Hirschsprung zählt

unter 17 ihm bis 1899 bekannten Fällen 15 männliche, und Fenwick[1]) hat unter 16 Fällen 13 männlichen Geschlechts.

Wir finden unter 106 Fällen sogar 69 männliche und nur 15 weibliche, leider auch 22 ohne Geschlechtsangabe; abzüglich dieser sind das 80 Proz. männliche und 20 Proz. weibliche Patienten.

Im nachfolgenden soll das gewöhnliche Bild der Hirschsprungschen Krankheit in seiner „klassischen" Form entwickelt werden, und es wird mir dabei Gelegenheit gegeben werden, über einzelne Punkte mich näher auszulassen.

Die Hauptsymptome der Krankheit sind immer der Meteorismus und die Obstipation. Die Fälle zu trennen in solche mit vorwiegender Gasstauung oder solche, wo die Coprostase vorherrscht, wie es Kredel tut, dürfte wohl nicht angängig sein. Beides geht, wie viele Fälle zeigen, Hand in Hand, wenn auch bei einzelnen mit Abknickung oder Ventilmechanismus Gas sich in auffallender Menge bemerksam macht (Ibrahim (50), Göppert II (37), Bing I (9)).

Einige der Kinder bringen einen dicken Leib gleich mit zur Welt, es ist verschiedentlich berichtet, daß das aufgetriebene Abdomen der erfahrenen Umgebung sofort bei der Geburt aufgefallen ist:

Neugebauer (67) („das Kind habe wie ein Frosch ausgesehen"), Fütterer und Middeldorpf (34), Petrivalsky (70), Schmidt (80), Hirschsprung III (48), Göppert II (37), Björksten (11), Gourevitsch (38), Escherich (26), Chiari (19) und Hobbs (nach Ibrahim).

Besteht der Meteorismus nicht von Anfang an, so tritt

---

[1]) cit. bei Kredel.

er, besonders bei Fällen mit Mekoniumzurückhaltung, sehr bald auf, immer in den ersten Tagen, so bei

Göppert I (37)	am 3. Lebenstag
Mya I[1])	„ 2. „
Bing II (9)	„ 2. „
Riether (74)	„ 3. „
Mühlberger (64)	„ 3. „ (event. schon früher)
Concetti (20)	mit Beginn der Stillung.

Er ist durch die Zersetzung des retentierten Kindspeches nach dem Einwandern der Bakterienflora des Darms sehr erklärlich, während der angeborene Meteorismus auf einer Volumzunahme (sei es im Querschnitt, oder sei es durch Verlängerung des Darms) beruhen muß.

In folgenden Fällen finden wir die bereits erwähnte Retentio meconii; das Kindspech ging erst spät, vielfach nur mit Nachhilfe ab:

Schmidt (80)
Hirschsprung III (48)
Björksten (11)
Escherich (27)
} dabei angeborener Meteorismus

Marchand (63), 8 Tage altes Kind unter Diagnose Atresia ani zur Sektion geschickt

Kredel I (54)	
Kredel III	am 4. Tag
Bing II (9)	„ 4. „
Perthes (69)	„ 17. „
Concetti II (20)	„ 15. „
Hirschsprung I, III	
Riether (74)	nach 3 Tagen

[1]) cit. bei Concetti.

Peverell[1])	nach 8 Tagen
Osler II[1]), vom Arzte entleert, wegen bedrohlichen Meteorismus	
Mya I[1])	am 4. Tag.

Anschließend an diese späte Entleerung des Mekoniums setzt dann die Darmtätigkeit sich als Obstipation fort, so daß solche Kinder nie spontanen Stuhl gehabt haben (Neugebauer II (67)). Solange sie Muttermilch bekommen, ist sie nur in mäßigem Grade vorhanden, nach der Absetzung wird sie zur unüberwindlichen Kalamität (Epstein). Solche Entwöhnungsfälle sind

Chiari (19)	im 5. Monat
Ibrahim (65)	mit 5 Wochen
Neter I (65)	mit $^3/_4$ Jahr
Pfisterer (71)	Ende der 4. Woche
Bing I (9)	nach 3 Monaten
Escherich (26)	
Baginsky (3)	ab $3^1/_2$ Monat
Baron I (4).	

Von früh an aufgetreten, bleibt die Obstipation dauernd und hartnäckig, und immer ist es die Sorge der Mutter, mit den üblichen Hausmitteln „für offenen Leib zu sorgen", vielfach ohne Erfolg. Denn das ist oft das Charakteristische der Hirschsprungschen Krankheit, daß innere Abführmittel versagen und Klystiere zurückbehalten werden; es werden oft ungeheuere Wassermassen in den weiten Darm gegossen, sie verbessern nichts, ja richten eher durch vermehrte Belastung und Schleimhautwirkung Schaden an. Der Meteorismus nimmt allmählich beängstigend zu; Umfänge von 80—100 cm

[1]) cit. bei Concetti.

bei Kindern sind durchaus nichts Seltenes. Kommt es einmal zu Stuhlgang, so sind es nur wenige harte bröcklige Massen, Flatus dagegen gehen oft in ungeheuerer Menge und mit lauten, minutenlang andauernden Detonationen, mitunter aber nur in ganz bestimmter Körperlage (Fall Perthes (69), Petrivalsky (70)) ab und haben einen pestilenzialischen Geruch. Berichtet doch Neugebauer (67) in dem Falle eines 12jährigen Knaben, daß dieser ein Zimmer zum Schlafen für sich haben mußte, obwohl er einer armen Familie von 12 Kindern angehörte. Ähnliches findet sich auch in einem Falle von Concetti (20) bei einem 8jährigen Knaben. Von den Eltern der Kinder werden Verstopfungen bis zu 2, ja 3 Monaten berichtet.

Während das Allgemeinbefinden anfangs gut bleibt und die Kinder vergnügt ihren Spielen nachgehen, der Appetit oft nichts zu wünschen übrig läßt, kommt dann plötzlich ein Umschwung. Eine schnelle Veränderung innerhalb weniger Wochen tritt auf, der Appetit geht zurück, die Kinder werden körperlich und geistig langsam, schwerfällig, kolikartige Schmerzen treten auf, sie magern ab, Atemnot, Erbrechen, Anorexie, Facies Hippocrotica, kleiner beschleunigter Puls, kurz, es kommt zu chronischen Ileuserscheinungen.

Die Eltern bringen die Kinder zum Arzte: Der stets wiederkehrende **Befund** ist dann folgender: Enormer Meteorismus, Bauchdecken dünn und straff gespannt, darin ektatische Venen sichtbar. An den Bauchdecken zeichnen sich die geblähten Darmschlingen ab, häufig kann man den Ablauf der trägen peristaltischen Wellen verfolgen und daran die Lagerung des Dickdarms erkennen. Herz, Leber sind verlagert, die Lungen nach oben verdrängt und in ihrem unteren Lappen atelektatisch, die untere Thoraxapertur ist

erweitert, die Rippenbogen verlaufen nahezu horizontal, die Interkostalräume sind verengt, es besteht Auxiliäratmung. Der Perkussionsschall ist überall gleichmäßig tympanitisch, wenn nicht gerade ein Kottumor cirkumskripte Dämpfung verursacht, Ascites meist nicht vorhanden und erst nach Kompression der vena cava oder der Ureteren auftretend; im Harn findet sich Indikan (Concetti I u. II (20), Neter (65), Pfisterer (71), Mühlberger (64) und Ito und Soyesima (51)), manchmal auch Eiweiß (Concetti (20), Delkeskamp (23)), der Puls ist häufig klein und frequent, (von Perthes in zwei Fällen zeitweise Verlangsamung konstatiert); häufig wird ein Kottumor gefunden, mitunter als Buckel von den Bauchdecken sich abhebend, stets palpabel, knetbar, eindrückbar, verschieblich (einmal sogar von Baron (4) durch seine Verschieblichkeit zur Feststellung der Lage der vergrößerten Flexura sigmoidea benutzt). Der Anus wird normal gefunden, das Rektum je nach Beteiligung an der Darmvergrößerung bald weit, bald enger, darin wenige harte Scybala. Eine Sonde oder Darmrohr läßt sich hoch in den Darm hinaufschieben, eine Stenose nicht konstatieren, mitunter wird in gewisser Höhe ein leichter Widerstand überwunden und nach Passierung der betreffenden Stelle gehen viel Flatus und manchmal Kot durch das Rohr und neben ihm ab.

Glückt es, mit Klystieren, hohen Glyzerin- und Öleinläufen die harten Massen zur Erweichung zu bringen und sie manuell oder mittels hohen Darmrohrs auszuräumen, verschwindet der Kottumor, so hat der kleine Patient eine Zeitlang Ruhe. Est ist vorgekommen, daß die am Morgen sterbenskranken Kinder schon nachmittags wieder auf der Straße spielen, in anderen Fällen wiederum erholen sie sich nur

langsam. Man hat nach allzu plötzlicher Entlastung des Darms Collaps erlebt und sogar Exitus letalis. Große Massen sind zutage gefördert worden; Hirschsprung berichtet in einem Fall, daß drei Nachttöpfe nötig waren zur Aufnahme der Entleerungen, Concetti (20) konstatierte eine Ausleerung von über 20 Pfund.

Doch mit der Entleerung der Kotmassen ist die Ursache der Erkrankung nicht beseitigt, und wenn nicht anderweitige Behandlung nachfolgt, bereitet sich der Prozeß von neuem vor. Ein periodisches Wiederkehren kommt nicht so oft vor, wie es Kredel anführt, wird allerdings in unserem neuen Fall bestätigt. Längere Pausen finden sich höchstens nach chirurgischen Eingriffen, so bei Brüning II (17), bei Brentano (16) (bis zu 3 Jahren), bei Roth (76) (bis zu 8 Monaten), bei Harrington[1]) (bis zu 13 Jahren). Im allgemeinen gehen die Kinder an einem **Ileusanfall** zugrunde, wenn ihnen gerade keine ärztliche Hilfe zuteil werden kann.

In anderen Fällen kommt es nicht so plötzlich zum Zusammenbruch, hier beherrschen langsam wirkende Intoxikationserscheinungen das Bild. Durch die fortgesetzte Aufnahme der Zersetzungsprodukte (Ptomaine?) wahrscheinlich in Kombination mit der geringen Aufnahmefähigkeit des Darms infolge seiner katarrhalisch entzündeten Mucosa, kommt es zur Verarmung des Körpers, seine Funktionen werden beeinträchtigt, Abmagerung, bis zur Kachexie sich steigernd, tritt auf, eine langsame Paralyse der Organe, besonders des Herzens, bereitet sich vor. Die Kinder werden apathisch, somnolent, verfallen, und schließlich tritt im Coma Exitus letalis infolge **Myodegeneratio** cordis auf.

---

[1]) cit. bei Schmidt.

Eine andere Todesursache, vielleicht die mit am häufigsten, ist die **Perforationsperitonitis.** Durch die fortgesetzte Einwirkung der Fäulnisprodukte verliert die Schleimhaut allmählich ihre Widerstandskraft, sie geht ihres Epithels verlustig, Substanzverluste treten auf, dazu kommt der ständige Druck der durch den langen Aufenthalt im Dickdarm vollkommen eingedickten, verhärteten Fäkalmassen. Eine Schicht nach der anderen durchsetzen diese in die Tiefe greifenden Ulcera, konfluieren und bilden sogar submuköse Abszesse. Endlich kommt es zum Durchbruch und zu tödlicher Peritonitis. Von Pfisterer (71) ist eine Peritonitis bei vollständig intaktem, nicht perforiertem Darmrohr beschrieben und als Durchwanderungsperitonitis ausgelegt worden.

So drohen den kleinen Patienten ungeheure Gefahren, und die wenigsten kommen über die Jugendjahre hinaus. Früher hielt man deshalb, und noch 1900 schrieb das Fenwick,[1]) 1904 Brentano (16), die Hirschsprungsche Krankheit für eine nur im Kindesalter zur Beobachtung kommende Krankheit. Heute haben wir einige wenige Fälle, wo Individuen mit frühzeitig aufgetretenen Erscheinungen auch ein höheres Alter erreichten; sie sind vorwiegend von ausländischen Autoren beschrieben, ferner ist gerade bei den Spätfällen die Anamnese oft zu allgemein gehalten, als daß man darauf wichtige Schlüsse bauen dürfte.

Dennoch habe ich den einen Versèschen Fall (88) eines 72jährigen Mannes (es handelte sich um eine Sektion) aufgenommen, denn es liegt hier ein anatomischer Befund vor, der intra vitam nicht erworben sein kann, eine enorme Verlängerung des Colons, insonderheit der Flexur.

---

[1]) cit. bei Kredel.

Dieser Fall ist ein Beweis dafür, daß Individuen ein hohes Alter erreichen können, bis sich die abnorme Darmanlage ernstlich bemerkbar macht und konsekutive Erscheinungen zeigt. Eine „Latenzzeit“ ist also möglich, viele Autoren haben das bis jetzt bestritten.

Ebenso scheint auch der Fall Bastianelli (6) für eine solche Möglichkeit zu sprechen, dort sind die Symptome erst im 4. Lebensjahr aufgetreten (leider liegen mir nur knappe Angaben Petrivalskys und Pfisterers vor). Dafür spricht ferner unser neuer Fall, wo die ersten Erscheinungen nach Vollendung des 2. Lebensjahres sich gezeigt haben, und wo durch die Laparatomie eine Vergrößerung des Darmes und eine Verlängerung festgestellt wurden, was ebenfalls nur auf kongenitaler Anlage beruhen kann. Bis zum 12. Lebensjahre war der Zustand sogar ein leidlicher, und erst im 13. kam es zum ersten Ileusanfall.

Ausscheiden — als nicht kongenital — glaubte ich den zweiten Kredelschen Fall (54) zu müssen. Bei einem mit 10 Jahren zur Beobachtung kommenden Knaben waren erst im 8. Lebensjahr länger dauernde Obstipationserscheinungen aufgetreten, die bis zu 2—3 Wochen währten, dabei zunehmender Meteorismus. Bei der Geburt bestand sicher kein dicker Leib, und Verdauungsstörungen waren vorher nie aufgetreten. Der Sphincter wurde gelähmt gefunden, es bestand bei der Aufnahme Inkontinenz und Diarrhoe. Peristaltik war nicht sichtbar. Nach nur achttägiger — und das ist auffallend — Behandlung mit faradischen Strömen bestand bereits bedeutende Besserung und bald Heilung. Diese wurde nur in den folgenden 2 Jahren noch je einmal kurz unterbrochen. Man darf wohl e therapia und aus anderen Umständen annehmen, daß es sich hier um nervöse Störungen

gehandelt hat, die nicht gut kongenital sein können. Ein anatomischer Befund liegt nicht vor. Der Fall steht einzigartig da, denn der Lennandersche Fall ist angeboren!

Kottumoren konnte ich in den meisten Fällen als sekundäre Gebilde auffassen. Sie erklären sich genügend durch den langen Aufenthalt in dem wasserentziehenden Colon und bilden sich fast bei allen Coprostasen. In einem Falle jedoch, dem von Gee 1884[1]) beobachteten 4jährigen Knaben, könnte man zweifelhaft sein, ob man einen „Hirschsprung" vor sich hätte, der Kotstein war an die tiefste Stelle gerückt, der die engste gleich folgte, so daß es den Anschein haben konnte, er habe eine Okklusion verursacht. Doch die seit Geburt bestehende Obstipation und der ab ersten Monat aufgetretene Meteorismus sprechen für Morbus Hirschsprungii. Ohne Anamnese müßte man ihn als Okklusion durch einen Kotstein mit sekundärer Dilatation und Hypertrophie des darüberliegenden Darmabschnittes rechnen.

Ich habe ferner in meiner Zusammenstellung einige Fälle mit **Volvulus** des Dickdarms als echte Hirschsprungsche Fälle ansehen können mit zwei Ausnahmen: Rothmann (77) 22jähriges Mädchen und Lengemann (58) 40jährige Frau. Zunächst ist zu bemerken, daß kompletter Volvulus, der allein die Darmpassage verlegen kann, bei Hirschsprungscher Krankheit nie beobachtet ist, sondern höchstens Drehungen von 90° und 180°. Als schwerwiegenden Grund dafür, daß sie sekundär sind, kann man den noch genügend starken Druck der Bauchpresse anführen, wodurch die vergrößerten und durch übermäßige Füllung im Raum beengten Darmteile in jedweder Lage aneinandergepreßt werden, ohne daß sie ihre Lage, da ihnen eine gewisse Starrheit eigen ist, ändern können.

[1]) cit. bei Frommer.

Stellen wir die Volvulusfälle zusammen, so finden wir bei jedem einzelnen noch besondere Angaben, die gegen das primäre Bestehen sprechen.

1. Baron II	2	Jahre	alt,	männl. (4)
2. Besselhagen	6	„	„	„ (8)
3. Bossowsky	7	„	„	weibl. (13)
4. Barth	$10^1/_2$	„	„	männl. (5)
5. Frommer II	19	„	„	„ (33)
6. Delkeskamp	28	„	„	„ (23)
7. Hawkins VIII	46	„	„	weibl.[1])
8. Brignoles	50	„	„	„ [2])

Bei den ersten vier Fällen, die im Alter die jüngsten sind, besteht Schlingenbildung oder Colonverlängerung resp. Flexurverlängerung. Nach allgemeiner Erfahrung (Curschmann) ist aber Volvulus in der Kindheit selten und muß bei diesen Fällen seinen Grund in der Länge resp. Schlingenbildung der Flexura sigmoidea haben. Budberg und Koch (18) haben durch Versuche festgestellt, daß die längsten Flexuren am ehesten zu Volvulusbildungen neigen. Auf die anderen Fälle, mit Ausnahme des von Hawkins, wo der Volvulus überhaupt erst nach einer Ileorektumanastomose aufgetreten ist, dürften die Auseinandersetzungen Curschmanns (21) über Volvulusbildung anwendbar sein. Er geht davon aus, daß es trotz der verhältnismäßig größeren physiologischen Länge der Flexura sigmoidea sowie des ganzen Colons, wie sie Leichtenstern (57), v. Samson (78), Boucart und Hugier[3]) festgestellt haben, nicht zu Volvulus in der Jugend kommt. Es hat dies seinen Grund darin, daß, wie v. Samson

[1]) cit. bei Schmidt.

[2]) cit. bei Linck.

[3]) cit. bei Samson.

nach genauen und vielfachen Messungen an Leichen gelehrt hat, die Basis des Mesosigmoideums sehr breit aufsitzt, indem der obere Haftwinkel des Mesosigmoideums sehr hochgelegen ist und erst später durch Herabwandern dieses Punktes die Haftlinie des Mesosigmoideums verkürzt wird, die Fußpunkte der Flexur sich also nähern. Erst dann, beim Erwachsenen, ist dadurch auch bei abnorm langen Flexuren die Prädisposition zur Volvulusbildung gegeben.

„Dem Ereignis der Achsendrehung näher gebracht", sagt Curschmann (21), „kann ein Individuum werden durch Annäherung der Fußpunkte seiner Flexur, wie es Leichtenstern (57) zuerst entwickelt hat; eine solche wird durch wiederholte Kotstauungen, wie wir sie im vorzüglichen Maße bei der Hirschsprungschen Krankheit finden, begünstigt. Die angesammelten, eingedickten Massen rufen durch chemischen und mechanischen Reiz, durch Zerrungen am Stiele der Flexur bei den peristaltischen Bewegungen eine schleichende Peritonitis hervor, die zur Verdickung und schwieligen Schrumpfung der Mesenterialwurzel und dadurch zur Annäherung der Fußpunkte Veranlassung gibt. Es ist damit der Beweis gegeben, daß sich Hirschsprungsche Krankheit und Volvulus wie Ursache und Wirkung verhalten. Solche schwieligen Veränderungen konnten auch in unserem Falle festgestellt werden: es fanden sich an der Basis des Mesosigmoideums des zuführenden Flexurschenkels weißliche Verdickungen, als Schwielen anzusprechen. Ein prädisponierendes Moment für eine Achsendehnung wäre also gegeben gewesen, ohne daß es zu einer solchen gekommen ist.

Mit einer der häufigsten Befunde, der typisch ist für Hirschsprungsche Krankheit und ihr eigentümlich, ist der von Perthes (69) auf dem 34. Chirurgenkongreß 1905 betonte

Ventilverschluß. Perthes konnte ihn während der mehrmonatlichen Beobachtungszeit an seinem Patienten experimentell feststellen.

Vor ihm hatte schon 1874 Roser[1]) eine Ein- und Abknickung des Darms durch peritonitische Adhäsionen mit Klappenmechanismus gelehrt, Göppert(37) berichtet 1899 von Walsh, daß dieser eine Art von Klappenverschluß für häufig hält. Ferner berichtet Eisenhart 1894 über einen Klappenverschluß bei einer 35jährigen Frau, den er für sekundär hält; Göppert selbst stellt in dem von ihm 1898 beobachteten Falle eines 5 Wochen alten Brustkindes die Abknickung sogar für angeboren hin, und die Dilatation und Hypertrophie für sekundär. Abknickung haben konstatieren können nach Perthes:

v. Frey	20 Jahre,	männl.
Fütterer u. Middeldorpf	14 „	„
Frommer I	8 „	„
Braun I	$2^3/_4$ „	„
Polis u. Rörsch	7 „	„
Kredel I	21 „	„
Eisenhart	35 „	weibl.
Peacock	28 „	männl.

Als wahrscheinlich nimmt Perthes eine Abknickung an bei:

Bristowe	8 Jahre,	weibl.
Gourevitch	$1^1/_2$ „	männl.

In den letzten drei Fällen konnte ich eine Erwähnung der Abknickung bei den betreffenden Autoren nicht finden. Im Fall Gourevitch kann man sie höchstens aus dem plötz-

[1]) cit. bei Perthes.

lichen Übergang des dilatierten und hypertrophischen Colon descendens zu der geschlängelten, aber nur wenig dilatierten und fast nicht hypertrophischen Flexura sigmoidea schließen, der Verfasser müßte sie übersehen haben. Auf keinen Fall bestand sie am Übergang zum Rektum, wo sie sonst gefunden wird, denn in der Flexur befand sich nur wenig Inhalt.

Dagegen haben folgende Autoren eine Abknickung aus der klinischen Beobachtung schließen können:

Ibrahim 1905	8	Wochen	alt,	männl.	(50)
Peverell[1]) 1898	20	Jahre	„	„	
Neugebauer 1907 II	12	„	„	„	(67)
Petrivalsky 1908	5	„	„	„	(70)
Pfisterer	5	Wochen	„	„	(71)
Treves[2])	6	Jahre	„	weibl.	
Schmidt	$4^1/_2$	„	„	männl.	(80)
Radecke 1896	3	„	„	„	
Marchand	15	„	„	„	(63)
Göppert	5	Wochen	„	Brustkind	(37)
Kredel III	21	Jahre	„	männl.	(54)

Zum Zustandekommen des Klappenmechanismus können verschiedene Faktoren beitragen.

Es ist da zunächst wiederum der Raummangel in der Bauchhöhle anzuführen, gegenüber den kolossal gefüllten und erweiterten Darmteilen. Sie können sich daher nicht in großen flachen Bogen in der Bauchhöhle lagern, sondern werden aneinander gepreßt und können ihre Lage wenig ändern, trotz der peristaltischen Kraft der hypertrophierten Muskel.

Es kommt dazu, daß die Bauchpresse ständig von außen drückt und die Schlingen in ihrer Lage fixiert.

---

[1]) cit. bei Duhamel.

[2]) cit. bei Schmidt.

Die Starrheit des in seiner Wand verdickten Darmrohres erlaubt ihm nicht, solche sich immer wiederholende Knickungen alsbald wieder auszugleichen, wie es die normale Darmwand könnte.

Als weiterer Hauptfaktor kommt sicher die Schwere der gefüllten und beweglichen Darmschlinge in Betracht, sie sinkt in die Tiefe, ins kleine Becken und knickt dadurch an der Stelle, wo das Rektum fixiert ist, ab, oder sie komprimiert, indem sie der vorderen Rektalwand aufliegt, das Rektum von vorn.

Dementsprechend ist der Sitz der Abknickung fast stets an der Grenze zwischen Rektumschenkel der Flexura und Rektum gefunden worden, einmal auf der Höhe des Flexurscheitels zwischen dem zu- und dem abführenden Schenkel der Flexur (Treves), einmal (Petrivalsky) (70) an der Grenze des Colon descendens zur Flexur und war dort durch Zug von einer spannenden Mesosigmusfalte bewirkt, hat also hier eine andere besondere Ursache. Im Fall Gourevitch (38) wäre die Abknickung, wenn überhaupt vorhanden, an derselben Stelle anzunehmen.

Besteht die Abknickung einmal, hat sich allmählich eine Falte zur Klappe herangebildet, so sorgt für deren festen und ständigen Verschluß gleich einem Ventil, wie es bei Harnretention in der Blase vorkommt, die sich steigernde Gasretention, es kommt zu den heftigsten Schmerzanfällen, die sich erst bessern, wenn ein Abgang der Gase bewirkt wird. Manchen Patienten glückt es, den Ventilverschluß durch Einnahme einer ganz gewissen Körperlage (Mitte bezw. Bauch- und Seitenlage bei Hochstellung des Gesäßes) unwirksam zu machen und aufzuheben.

Bei anderen ist eine Gasentleerung nur durch hoch über

die Abknickungsstelle geschobene Darmrohre möglich. Dadurch wird aber eine bestehende Abknickung sicher nachgewiesen, während das bei Operationen nach Verschiebung der einzelnen Darmteile untereinander nicht so leicht möglich ist, da oft schon durch Hochziehen der Flexur ein Klappenmechanismus aufgehoben wird. Ebenso bei Sektionen. Perthes (69) hat, gestützt auf seine Erfahrungen, bei seinen Versuchen am Lebenden noch folgende Merkzeichen eines Klappenverschlusses aufstellen können:

1. Sichtbare Darmsteifung durch Peristaltik.
2. Das rasche Einlaufen großer Flüssigkeitsmengen und fast vollkommenes Verschwinden dieser im Darm.
3. Röntgenaufnahmen nach Jodoformöleinführung oder Wismutapplikation in den Darm.

Die Darmabknickung wirkt also, ist sie einmal vorhanden, ähnlich dem Volvulus, bei der Hirschsprungschen Krankheit wie ein mechanisches Hindernis, ist aber sicher sekundär. Denn wie sollte man sich eine solche Abknickung oder Klappenbildung bereits beim Fötus erklären, wo keiner der erwähnten Faktoren vorhanden ist?

Ich komme nun auf den **Sitz der Colonvergrößerung** zu sprechen. Unter den 90 Fällen mit vorliegendem anatomischen Befund ist die Flexura sigmoidea nur 5 mal nicht beteiligt, nur 3 mal ist sie nicht dilatiert, sondern lediglich geschlängelt. Die ersten 5 Fälle sind:

1.	Marchand II (63)	8 Tage alt. männl.
2.	Bing II (9)	5 Wochen alt
3.	Heimann (41)	10 „ „
4.	Mya II[1])	6 Monate alt
5.	Petrivalsky (70)	5 Jahre alt. männl.

[1]) cit. bei Frommer.

Bei allen übrigen 85 Fällen ist eine Dilatation der Sigmaschlinge festgestellt worden. Bei folgenden Fällen auch eine Verlängerung resp. Schlingenbildung oder Schlängelung:

1. Jakobi, Neugeborenes, Schlingenbildung.
2. Gourevitch, $1^1/_4$ Jahre, männl., Schlängelung.
3. Germer, $4^1/_2$ Jahre, männl., vielfach Windungen, desgl. das Col. transvers.
4. Brüning, Junge, übermäßig lange Flex., die tief im kleinen Becken liegt.
5. Graanboom, 6 Wochen alt, männl., Colon total verlängert.
6. Berti II, 2 Monate alt, Rektalschenkel der Flexur in mehreren Windungen herabsteigend, desgl. Col. desc.
7. Escherich, $3^1/_2$ Monate alt, Flexur abnorm lang und geschlängelt.
8. Ito u. Soyesima, 4 Monate alt, männl., Schlängelung der abnorm langen Flexura.
9. Neugebauer I, 9 Monate alt, männl., Sigmaschlinge ungeheuer verlängert und dilatiert.
10. Berti I, 13 Monate alt, hochgradige Schlingenbildung, schon Mitte Col. transvers. beginnend.
11. Baron II, 2 Jahre, männl., ausgesprochene doppelt angelegte Flexur.
12. Besselhagen, 6 Jahre, männl., Flexur verlängert, gleichzeitig Volvul.
13. Friedheim, 7 Jahre, männl., Verlängerung des ganzen Col.
14. Polis u. Rörsch, 7 Jahre, männl., Flexur eine große Schlinge bildend.

15. Frommer I, 8 Jahre, männl. | Flex. übermäßig lang,
16. Frommer III, 12 Jahre, männl. | auch das ganze Col.
17. Mühlberger, 13 Jahre, männl., starke Verlängerung der Flexur.
18. Leipziger Fall, 18 Jahre, männl., Flex. 75 cm lang.
19. v. Frey, 20 Jahre, männl., Flex. abnorm lang und abgeknickt.
20. Peverell, 20 Jahre, männl., Flex. als Sack bis zum Proc. xiphoid. aufsteigend, 56, 2 cm lang.
21. Delkeskamp, 28 Jahre, männl., Flexur 90 cm lang.

Eine stattliche Anzahl unter 90 Fällen = 23,3 %, ätiologisch dürfte das wohl von Bedeutung sein. Auf jeden Fall ist das **Sigma romanum** der am meisten von einer Veränderung betroffene Darmteil, in vielen Fällen allerdings gleichzeitig mit anderen. Man kann daraus schließen, daß der Grund zur Ansammlung der Kotmassen und deren mangelhafte Entleerung meist in diesem tiefsten Colonabschnitt zu suchen ist.

Ganz unglaubliche Ausdehnungen von Flexuren sind gefunden worden. Sie füllen vielfach das ganze Abdomen aus, alles andere Gedärm verdrängend und komprimierend, die fettarmen Bauchdecken kugelig vorwölbend, ein grelles Mißverhältnis zwischen Raum und Inhalt. Im mächtigen Bogen steigt der Colonschenkel senkrecht in die Höhe bis über den Nabel, ja bis zur Leber, und selbst diese verdrängend und auf die hintere Kante stellend, reicht der Scheitel der Flexur bis in die Zwerchfellkuppe, es kommt sogar noch vor, daß diese in die Höhe gedrückt wird und die Brustorgane verlagert werden; das Herz finden wir meist nach rechts und oben

verschoben, die Lungen in ihren unteren Teilen atelektatisch, so daß starke Dyspnöe mit Auxiliäratmung die Folge ist.

Von oben steigt dann der Rektumschenkel der Sigmaschlinge, dem aufsteigenden parallel und die rechte Bauchseite einnehmend, herab zum Rektum, das dementsprechend ganz nach rechts verzogen gefunden wird, wie es schon 1870 von Steffen (80) beschrieben und neuerdings von Baginsky (3) bestätigt wurde. Oder es kommt eine Lagerung des absteigenden Schenkels hinter dem aufsteigenden vor; dabei findet mitunter eine Achsendrehung bis zu 180° statt. So ist oft von dem übrigen Colon nichts oder nur wenig zu sehen; es kommt, wie Curschmann (21) sagt, „zu den groteskesten Situsbildern, für den Operateur überhaupt kaum, für den Anatomen nur schwer zu enträtseln". Eine anschauliche Zusammenstellung drastisch gewählter Vergleiche solcher Riesendickdärme findet sich bei Kredel (54). Der von Formad 1893 beschriebene 23jährige junge Mann wurde als Ballonmensch oder Luftsack auf Jahrmärkten zur Schau gestellt; Bastianelli (6) redet von Ochsencolon.

Wie bereits erwähnt, ist das Signum romanum nicht immer allein verändert; an zweiter Stelle scheint, wie auch schon Duval[1]) fand, das **Colon transversum** dazu veranlagt zu sein. Ich finde es 49 mal mit betroffen; in einzelnen wenigen Fällen ist es sogar der alleinige Sitz der Vergrößerung, so in dem obenerwähnten Fall Bing (9), ferner im Fall Gourevitch (38), wo die Flexur lediglich stark geschlängelt, aber nicht wesentlich ausgedehnt war. Im Fall Heimann (41) geht die Vergrößerung des Colon nicht über die Flexura linealis hinaus, Sigmaschlinge und Colon descendens

[1]) cit. bei Kredel.

sind unbeteiligt. Schlingenbildung des Colon transversum wurde konstatiert von Braun, $2^3/_4$ jährig, männl. (15), Germer, $4^1/_2$ jährig, männl. (36), Frommer III, 12 jährig, männl. (33), Berti I, 13 Monate alt.[1])

Das **Colon ascendens,** das nach Vierordts Normaldaten und Tabellen schon physiologisch weiter als alle übrigen Colonabschnitte ist, ist 30mal vergrößert gefunden worden. Einmal im Falle Roth I (76) (3jährig, männl.) eine S-förmige Schlingenbildung; beide einander parallel liegende Schenkel waren nur wenig aufgetrieben, während auch hier die Blähung am stärksten in der Flexur saß, die einen Kotsack von $22^1/_2 \times 14^1/_2$ cm bildete. Unter dieser Schlingenbildung des Colon ascendens schien das Coecum und Ileum nicht gelitten zu haben.

Dagegen finden sich drei Fälle, wo die Blähung sogar sich bis auf den Appendix erstreckt hatte: Gaume,[2]) Mühlberger (64) und Hirschsprung III (48).

Das **Colon descendens** bildet mehr oder weniger wechselnd meist den Übergang zu der ektatischen Flexura sigmoidea und ist dementsprechend 30mal mitbetroffen. Im Fall Berti II[3]) (7 Monate alt) wird es leicht gewunden gefunden, im Fall Rolleston und Howard[4]) (12jährig, männl.) weist es eine stärkere Dilatation auf als die ebenfalls dilatierte Flexura sigmoidea, im Falle Berti I (13 Monate alt) fällt es in das Bereich der Schlingenbildung und flaschenförmigen Erweiterung.

Eine Beteiligung des **Rektums** an der Dilatation findet sich verschiedentlich als Fortsetzung der Flexurerweiterung. Bisher nahm man an, daß das Rektum in dem kleinen Becken zu sehr

---

[1]) cit. bei Frommer.

[2]) cit. bei Concetti.

[3]) cit. bei Concetti und bei Frommer.

[4]) cit. bei Frommer.

fixiert und raumbeschränkt sei, und wollte eine solche Veränderung nur als kongenital (so bei Atresia ani) gelten lassen. Es sind folgende Fälle sichergestellt:

1. Graanboom	6	Wochen	alt,	männl.
2. Roth I	3	Jahre	„	„
3. Murray	4	„	„	„
4. Baron II	2	„	„	„
5. Duhamel	6	„	„	weibl.
6. Gee Samuel	$4^1/_2$	„	„	männl.
7. Fletcher und Robinson	12	„	„	„
8. Neugebauer II	12	„	„	„

9. Nach Löwenstein auch Stirnimann $3^1/_2$ Monate alt.

Als auffallender Befund muß ferner verzeichnet werden, daß in 12 Fällen die **untere Ileumpartie** Veränderungen zeigte. Ssokolow (83) hat über die feste Schlußfähigkeit der Valvula Bauhini viele Versuche angestellt, desgleichen Ziemßen, und beide waren zu dem hier neu bestätigten Resultat gekommen, daß bei gesunden Individuen die Klappe fest schloß, bei hoher Spannung aber die Klappe insuffizient wurde und Gas übertreten konnte.

Ich fand folgende Fälle:

1. Riether	3	Tage	alt,	männl
2. Marburger Zwilling	16	„	„	„
3. Graanboom	6	Wochen	„	„
4. Berti II	2	Monate	„	„
5. Baginsky	10	„	„	„
6. Bing I	10	„	„	„
dabei auch Wandverdickung				
7. Heimann	10	Wochen	alt	
dabei auch Wandverdickung				
8. Berti I	13	Monate	alt	

9. Tittel	$1^1/_4$	Jahr	alt,	männl.	
10. Gourevitch	$1^1/_4$	„	„	„	dabei auch
11. Germer	$4^1/_2$	„	„	„	Wand-
12. Hirschsprung III	$2^1/_2$	Monate	„	„	verdickung.
13. Mühlberger	13	Jahr	„	„	

Das Ileum wird in seinem untersten Teil meist bis ca. 20 cm von der Valvula Bauhini entfernt gebläht und dilatiert gefunden, in sieben Fällen, vorwiegend den älteren, sogar wandverdickt.

Mit der Dilatation gleichzeitig wird fast bei allen Autoren die bis jetzt von mir noch nicht besonders erwähnte **Hypertrophie** angegeben. Die Wandstärke beträgt bis zu $^1/_2$, ja 1 cm. Sie ist jedoch nicht immer da am stärksten, wo die größte Darmweite besteht, sondern gewöhnlich kurz davor, entsprechend der dort größten Arbeitsleistung, da der ektatische Darmteil gleich einem Hindernis in der Fortbewegung der Contenta, einer Passagestörung, aufzufassen ist. Auch in dem Leipziger Fall fühlte sich die Darmwand am Beginn des resezierten Stückes, d. i. Übergang des Colon descendens und $^1/_2$ Colonschenkel der Flexur am dicksten an, an dem frisch resezierten Darm war sie als $^1/_2$ cm gemessen worden, an den beiden weitesten von einer geringen Einschnürung mit $24^1/_2$ cm Umfang getrennten Stellen von 32 und 34 cm Umfang fühlte sich die Wand etwas dünner an.

Autoren, denen das ganze Colon zur Verfügung stand und die die Wanddicke der einzelnen Colonabschnitte vergleichen konnten, wie Petrivalsky (70), Brentano (16), Pfisterer (71), Bristowe,[1]) Gourevitch (38), Marchand II (63), Chiari (19), Stirnimann,[2]) Fütterer

[1]) cit. bei Frommer.

[2]) cit. bei Pfisterer.

und Middeldorpf, haben konstatiert, daß die Hypertrophie nach unten zu, d. h. nach dem Hindernis zu, an Stärke zunimmt, also entsprechend der geforderten Arbeitsleistung. In sieben obenerwähnten Fällen begann die Hypertrophie bereits im unteren Ileum, in anderen Fällen fängt sie erst im Colon ascendens oder transversum an. Das Colon ascendens ist oft noch etwas dickwandiger als das Colon transversum, das erklärt sich aber aus der Mehrleistung der dortigen Muskulatur, die noch die den peristaltischen Wellen entgegenwirkende Schwere der Darmcontenta zu überwinden hat, und kann demnach nichts an der Tatsache ändern, daß die Hypertrophie der Darmwand nach der dilatierten Stelle, also meistens nach der Flexura sigmoidea hin, zunimmt. Bing (9) hat dem widersprochen, indem er seinen eigenen zweiten Fall (5 Wochen alt, weibl.) und ferner die Fälle Björksten (11) und Tittel (85) anführt. Er dürfte sich aber geirrt haben. Wenn man sich in dem „verwickelten“ Fall Björksten die einzelnen gemessenen Stücke so aneinanderlegt, wie sie in situ zusammengehören, kommt man zu einem anderen Resultat als Bing.

	Wandstärke:	Länge:
Col. asc. am Coec.	2338 μ	18 cm
Col. asc. an der Anastomose	2269 „	
Stehengebliebenes Blindende Mitte:	3090 „	24 „
Spitze:	3910 „	
Reseziertes Stück proximal:	5122 „	15 „
distal:	3863 „	
Stehengebliebenes Stück ab Colonfistel bis zum Anus (darin am Übergang der Flexur zum Rektum befand sich die Anastomosenstelle)		5,3 „
		Colonlänge 57 cm

Auch der Fall Björksten ist also eine Bestätigung unserer Behauptung. Auch hier ist das Col. asc. um ein geringes dickwandiger als das Col. transvers., wie es auch an Umfang stärker war, und ab Col. transvers., bis nahe vor die weiteste in der Flexur gelegene Stelle ständige Zunahme distalwärts. Daran ändert auch eine als höchstwahrscheinlich anzunehmende Rückbildung nach der Anastomosenbildung und noch mehr nach der Resektion nichts, das Col. transvers. müßte sich sonst über 2000 μ an Wandstärke verringert haben!

Ebenso irrt Bing in dem Fall Tittel, wie man sich in dessen Arbeit durch die beigegebene Tabelle und Kurve leicht überzeugen kann. Im Fall Bing II selbst nun war die dilatierte Stelle im Col. transvers. gelegen, die Flexura sigmoidea stieg, im Umfang geringer, fast gerade herab zum Rektum, bot also weder durch Weite noch durch Schlängelung, noch durch Verlängerung ein Hindernis in der Darmpassage. Es lag demnach kein Grund vor, daß sie und das Col. desc. hypertrophierten, jedenfalls nicht mehr als das Col. transvers.

Was die Bedeutung der nach chirurgischen Operationen beobachteten Rückbildungen des Colons anbetrifft, so ist auf den ganz entgegengesetzten Befund verschiedener Beobachter zu verweisen. Rückbildungen sind zu konstatieren in den Fällen Björksten (11), Ito und Soyesima (51), Treves,[1]) Perthes (69).

Nicht eingetreten waren sie bei Schmidt (80), Neugebauer II (67).

Ob Rückbildung auftritt oder nicht, das dürfte wohl von ebenfalls wieder sekundär aufgetretenen Nebenerscheinungen abhängig sein (wie z. B. Adhäsionen).

---

[1]) cit. bei Schmidt.

Ich komme auf anderem Wege wie Bing zu demselben Resultat, daß die Hypertrophie als sekundär anzusehen ist.

Ein Fehlen der Hypertrophie finden wir ausdrücklich erwähnt in Fall Marchand II (63): 1 Woche altes Kind, bei dem noch kein Meconium abgegangen war, Anus frei gefunden wurde, Colon stark ausgedehnt, aber dünnwandig. Marchand schließt auf Innervationsstörung, ungeregelte Peristaltik.

Nicht angegeben und bei den sonstigen genaueren Angaben als wahrscheinlich nicht vorhanden kann man die Hypertrophie annehmen in den Fällen:

Riether(74), 3 Tage alt, Jakobi,[1]) Neugeb., v. Ammon(1), 2 Neugeb. und 7 monatl. Fötus. Die Hypertrophie wird als beginnend bei dem Marburger Zwilling bezeichnet, „entsprechend der 16 tägigen Arbeitsleistung".

Vorhanden ist sie dann schon bei:

1.	Pfisterer	5	Wochen alt
2.	Bing II	5	„ „
3.	Graamboom	6	„ „
4.	Berti II	8	„ „
5.	Stirnimann	10	„ „
6.	Göppert I	5	Monate „
7.	Mya II	6	„ „
8.	Baginsky	10	„ „

und fast allen anderen älteren Kindern, wo ein präziser anatomischer Befund vorliegt. Wir finden also bei einer Zusammenfassung die Neugeborenen ohne Hypertrophie, ebenfalls Kinder, die nur wenige Wochen alt sind; die Hypertrophie hat sich dagegen schon entwickelt bei Kindern von 5 Wochen und darüber.

---

[1]) cit. bei Schmidt.

Wir haben nach dem anatomischen Befund bei Neugeborenen und bei nur wenige Wochen alten Kindern Grund, die Hypertrophie als nicht vorhanden anzunehmen. Allerdings entwickelt sie sich sehr rasch, und das hat viele Autoren, die sich eingehender mit Morbus Hirschsprungii befaßt haben, veranlaßt, die Frist von 5—6 Wochen zu kurz zu halten im Verhältnis zu den oft gefundenen enormen Dimensionen.

Mikroskopisch findet die bereits äußerlich leicht diagnostierte Hypertrophie stets ihre Bestätigung, und zwar wird immer die Ringmuskelschicht als der Teil erkannt, der die Hypertrophie hauptsächlich bewirkt. Während am normalen Dickdarm die Längsmuskulatur stärker als die Ringmuskulatur sein soll und in Tänien angeordnet, findet man sie bei dem hypertrophischen Darm in einzelne Bündel aufgelöst oder den ganzen Darm in seiner Zirkumferenz umfassend; so berichtet von Walker und Griffiths,[2]) Schmidt (80), Fütterer und Middeldorpf (34), Göppert II (37). Doch nie wird die Längsmuskulatur stärker als die Ringmuskulatur gefunden, und während die muskulären Elemente der quer verlaufenden Schicht im einzelnen vergrößert gefunden werden (Gourevitch, Petrivalsky), sind sie vielfach in der längs verlaufenden Schicht durch von der Serosa her netzförmig dazwischen wucherndes feines Bindegewebe und primitive Fasern getrennt und werden geradezu erstickt (Enteritis interstitialis chronica), wie bereits oben erwähnt.

Die Mukosa zeigt ein sehr wechselndes Verhalten. Die Einwirkung der toxischen Produkte des Darms scheint, unabhängig von der Dauer der Einwirkung, einer ganz individuellen Verschiedenheit im Widerstand der Darmschleimhaut

[2]) cit. bei Frommer.

zu begegnen. Primär tritt offenbar eine kleinzellige Infiltration und dadurch Verdickung der Mukosa auf (Tittel (85), Bristowe[1]), sie wird in diesem Zustand jedoch nur noch selten angetroffen. Bing II (9) fand geringe Blutungen, Bristowe hyperämische Flecke, Mya[2]) nennt sie injiziert, Pfisterer (71) fand sie buntfarbig, Fütterer und Middeldorpf (34) schiefergrau, Marchand (63) schmutzig-graurötlich, verfärbt; pigmentiert fanden sie Hirschsprung III und Genersich (35). Von beginnender Nekrose, schlechter Kernfärbung bis zur vollständigen Desquamierung des Epithels, ja totalen Zerstörung ist fast jedes Stadium beobachtet (Petrivalsky (70), Concetti (20), Walker und Griffiths,[3]) Berti I,[2]) Mya II, Gourevitch (38)). Von einzelnen wenigen Ulzerationen bis zur vollständigen Unkenntlichmachung der Mukosa und Submukosa durch Abszesse und phlegmonöse Abszedierungen sind geschwürige Zerstörungen gefunden worden. Hirschsprung (47) fand in seinem ersten Falle die Mukosa direkt maschig aussehend, indem zwischen den einzelnen Ulzerationen nur noch Leisten erhalten gebliebener Mukosa standen. Mühlberger findet das von dicht aufeinanderliegenden scharf rundlich konturierten Substanzverlusten zerklüftete Mukosagewebe wie mit einem Locheisen ausgestanzt. Bristowe nennt die Mukosa mosaikartig. Am längsten Widerstand leisten die Follikel und ragen oft als einzig erhaltene Reste aus der zu Detritus zertrümmerten Schleimhaut hervor (Hirschsprung I). Einzelstehende, mehr oder weniger zahlreiche, selten auch konfluierte Ulcera sind ein so häufiger Befund, daß es überflüssig

[1]) cit. bei Frommer.

[2]) cit. bei Concetti und bei Frommer.

[3]) cit. bei Concetti und bei Frommer.

ist, auch nur einzelne Fälle zu nennen. — Duval fand bei $^1/_3$ aller Fälle Ulcerationen. Ihr bevorzugter Sitz sind die 3 Flexuren, ferner auch das Colon transvers. Eine Schicht nach der anderen überwinden sie allmählich, um schließlich zu perforieren. Die Gefäße werden an den betreffenden Stellen obliteriert gefunden, in der ganzen Umgebung findet sich leukocytäre Infiltration, die Serosa ist vielfach verdickt und gefäßreich. Im Leipziger Fall ergab die mikroskopische Untersuchung, daß die Lieberkühnschen Drüsen beinahe doppelte Tiefen hatten, daß ein Kernreichtum der Mukosa deutlich ausgeprägt war, daß die Submukosa im Vergleich zur Mukosa und der Muskularis nur geringe Dicke hatte, während die Muscularis mucosae sowohl wie die longitudinalis und auch die circularis eine beträchtliche Verdickung aufwiesen. Eine bindegewebige Durchsetzung der Muskelschichten bestand nicht.

Es herrscht Einstimmigkeit darüber, daß alle solche Veränderungen sekundär aufzufassen sind; schon ihr erster Beschreiber, Hirschsprung, deutete sie in der richtigen Weise. Teils sind es Dehnungsgeschwüre, veranlaßt durch die Spannung der in ihrem Widerstand geschwächten Darmwand, teils sind sie dekubital. In vielen Fällen tragen wohl beide Faktoren zu ihrem Entstehen bei.

Entsprechend dieser vorgefundenen entzündlichen Vorgänge wird natürlich der Lymphgefäßapparat in Mitleidenschaft gezogen, die Payerschen Plaques geschwellt und verdickt, weiterhin die Drüsen des Mesocolons und Mesosigmoideums (Hirschsprung I und III (47 und 48), Mühlberger (64), Barth (5) und Göppert II (37)).

Als sekundär habe ich in obigem bereits die Hypertrophie der Darmwand, Volvusbildung, Abknickung und den Ventil-

mechanismus bewiesen, ich komme nunmehr zu der strittigen Frage, wie kommt es zur Dilatation des Darms bei der Hirschsprungschen Krankheit. „Wir betreten", um mit Kredels Worten zu reden, „das weite und unergiebige Feld der **Pathogenese.**" Noch nie sind vielleicht so vielerlei Gesichtspunkte in ein und dieselbe Sache hineingetragen worden, die verschiedensten Hypothesen sind aufgestellt worden, mitunter nur gestützt auf einen einzigen Fall (z. B. Concetti, Petrivalsky). Ohne Zweifel entsteht die Hirschsprungsche Krankheit aus verschiedenen ätiologischen Momenten, wie ich bereits eingangs erwähnt habe, und auch ich komme wie manche andere zu keiner einheitlichen Auffassung; nicht anerkennen kann ich die Dreiteilung von Concetti (20) oder gar die Siebenteilung von Bing (9), Neugebauer (67), Schmidt (80), noch die einseitigen Auffassungen von Treves,[1]) Wilms (89), Kredel (54) und Frommer (33).

Unter dem mir zur Verfügung stehenden Material von 90 Fällen, wo ein anatomischer Befund vorliegt, habe ich bereits oben 21 Fälle mit abnorm langem Colon oder eines Teiles desselben, besonders der Sigmaschlinge, aufgezählt, darunter fanden sich mächtige Schlingenbildungen und viele in kleinere Windungen gelegte Flexuren. Dafür, daß solche angeborene Anlage beim Menschen häufiger, als man annimmt, vorkommt, berufe ich mich auf v. Ammon (1), Ssokolow (83), v. Samson (78), Hugier,[2]) Neter (65), Morgagni,[3]) Boucart,[1]) Jakobi[1]) und besonders auf Curschmann. Von letzterem wurde das als Persistenz eines infantilen Zustandes bezeichnet.

---

[1]) cit. bei Schmidt.

[2]) cit. bei Concetti.

[3]) cit. bei Pfeisterer u. Neter.

Im 2. Monat beginnt beim Embryo der primäre Darm sich zu differenzieren, und am Ende dieses Monats fangen seine jetzt getrennten Teile, Dick- und Dünndarm, an, in die Länge zu wachsen (Genersich (35)). Schon Leichtenstern (57) hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß der Dickdarm rascher wachsen könnte, als sich die Bauchwand schließt, so daß das Signum rom. eine im Verhältnis zum vorhandenen Raum zu große Länge bekommen könnte. Leichtenstern hält es auch für möglich, daß das Colon in seinen einzelnen Teilen ein verschiedenes Wachstum zeigt, daß der Descensus des Coecums zu langsam vor sich geht und es deswegen zu vorwiegend einseitigem Wachstum des Col. desc. und der Flex. sigm. kommt. Gerade letztere Annahme fände ihre Bestätigung darin, daß es die Sigmaschlinge ist, die am häufigsten befallen gefunden wird, und daß dort nach Curschmann (21) die meisten Schlingenbildungen zur Beobachtung kommen. v. Ammon (1) sagt: „Die vielfachen Windungen und Kräuselungen, die man bisweilen beobachtet, sind immer das Zeichen eines sehr unvollendet gebliebenen Darmkanales und wirkliche Bildungshemmungen. Denn zu gewisser Zeit der fötalen Entwicklung bildet der Darmkanal, besonders nachdem er sich aus der Nabelblase ganz zurückgezogen hat, solche vielfachen Kräuselungen. Sie verschwinden im Laufe der Entwicklung noch vor der Geburt, indem bis dahin der Darmkanal sich mehr und mehr ausbildet und bloß die Windungen behält, die ihm fürs ganze Leben bleiben. Besteht aber jene fötale Kräuselung fort, so kann, wenn irgendein solcher Fötus zur Welt kommt, hieraus ein Hindernis der peristaltischen Bewegungen entstehen".

Embryologisch finden solche Anomalien also sehr wohl ihre Erklärung. Es ist einleuchtend, daß **ein vielfach ge-**

schlängelter Dickdarm ungünstigere Chancen für die Fortbewegung seines Inhaltes gibt als ein normaler, der nur in großen und flachen Bogen verläuft.

Freilich zeigen nun bei weitem nicht so viele Individuen die Symptome Hirschsprungscher Krankheit, wie bei Sektionen mit abnormer Schlingenbildung gefunden werden. Es kann also die Ursache nicht allein darin liegen. Schon Budberg-Koch (18) führt an: „Und ist es (das Colon) nicht gebläht, veranlaßte es auch während des Lebens keine Beschwerden, so darf angenommen werden, es habe die peristaltischen Bewegungen gut vollführen, den Darminhalt trotz nicht gerade günstiger Kanalbeschaffenheit gut weiterbefördern können". Ebenso spricht sich Frommer (33) aus. Auch Curschmann (21) bringt in seiner Arbeit einen 21 jährigen Musiker, bei dem zufällig eine mächtige Colonschlinge gefunden wurde, die keine Erscheinungen gemacht hatte. Ich führe ferner den Fall Versè (88) eines 72 jährigen Mannes an sowie die von Braun (15) beschriebene Colon asc.-Schlinge von S-Form.

Es bedarf also für diese Fälle einer besonderen Veranlassung, **eines auslösenden Momentes.** Als solches finden wir in den Krankengeschichten vielfach den Nahrungswechsel der Säuglinge angegeben, besonders bei der Absetzung von der Brust. Solche Entwöhnungsfälle sind bereits oben aufgezählt. In einem Falle (Concetti I (20)) traten die Symptome mit dem Beginn der Stillung auf, bei Pfisterers $4^3/_4$ jährigen Knaben trat eine Verschlechterung wieder auf, als der Knabe auf der Alp mit Ziegenmilch ernährt wurde. Es ist der Ernährung also eine große Bedeutung zuzuschreiben. Eine sogen. Latenzzeit ist demnach sehr wohl möglich und auch eine solche für längere Zeit scheint mir erklärlich. Sind die betreffenden Individuen jedoch einmal über die erste Kind-

heit hinweggekommen, so scheinen sie Gefahren weniger ausgesetzt.

Eine bestehende Schlängelung macht sich bei den Kindern bereits bei der Geburt durch einen dicken Leib bemerkbar; ich habe 11 mit dickem Leib zur Welt gekommene Kinder gefunden, darunter wurde nachher bei zweien auffallende Schlängelung festgestellt: Gourevitch (38) und Chiari (19); bei drei anderen wurde annormale Colonlänge gefunden: Petrivalsky (70), Fütterer und Middeldorpf (34) und Hirschsprung III (48). Es kann also ein bei Geburt bestehender dicker Leib nicht, wie es Kredel und Pfisterer tun, allein für eine angeborene Dilatation und Hypertrophie, „den Riesenwuchs", als Beweis angeführt werden.

Das Meconium findet darin nicht alsbald seinen Weg zum Anus, es wird von der von oben her einwachsenden Darmflora eingeholt (Escherich (26)) und fällt so der Zersetzung anheim, es bilden sich Gase, die in dem Schlingenkonvolut sich erst recht stauen, die auch die Peristaltik nicht in dem Maße, wie sie entstehen, dem After zutreiben kann, kurz, der Darm wird gebläht und der Leib aufgetrieben. Wirkt der Druck der Gase nur ganz allmählich sich steigernd, aber kontinuierlich auf die Darmwand ein, so hat diese Zeit sich anzupassen, es kommt zur Reaktion des Gewebes, indem zunächst eine Erweiterung der Blutgefäße und dadurch vermehrte Blutzufuhr stattfindet, also eine bessere Ernährung der Darmwand eintritt. Ähnliche Vorgänge sind vom Herzen, von der Blase, dem Magen u. a. bekannt. Rosenbach (75) spricht von einem Regulationsmechanismus aller hohlen Organe, er nimmt eine latente Reservekraft des Organs an, die es bei stärkerer Inanspruchnahme zu einer Kompensation durch die Muskulatur kommen läßt. Möglich wird eine solche durch

die bei der besseren Ernährung bewirkte Vergrößerung und Volumzunahme der muskulären Elemente, d. h. durch die echte Hypertrophie.

Der Darm wird zunächst zum Widerstand gegen die ausdehnenden Gase die cirkulären Fasern verstärken und schließlich auch zur besseren Fortbewegung der Fäces die longitudinal verlaufenden, die die peristaltischen Wellen hervorrufen. Mit einer bei kongenitaler Schlängelung des Colons sekundären Dilatation muß also stets eine Hypertrophie einhergehen!

Durch das Mißverhältnis zwischen Raum und Inhalt der Bauchhöhle kann es dann weiterhin zum Herabsinken der schweren gefüllten Darmteile ins kleine Becken kommen, zu Abknickungen, zu Kompressionen darunter liegender Teile, zu Achsendrehungen, und da sich Gas dann erst recht staut, auch es als vis a tergo zu Ventilverschlüssen kommen, wie oben beschrieben!

Abgesehen von solchen Komplikationen muß man annehmen, daß das Darmrohr durch die Hypertrophie seiner Wand der vermehrten Aufgabe und dem Widerstand gerecht wird. Die Hypertrophie behindert aber andererseits sicherlich, indem sie dem Darmrohr eine gewisse Starrheit verleiht, dieses in seiner Kontraktilität. Die Behauptung Petrivalskys, daß es zu einem Schwund elastischer Elemente kommen soll, hat Schmidt, der vier Fälle daraufhin untersuchte, widerlegt.

Diese Verhältnisse äußern sich klinisch in der Obstipation. Jahrelang kann sich so der Zustand hinziehen, kommt es aber schließlich zur Insuffizienz der Muskulatur, ermüdet der Darm und ist schließlich ganz gelähmt, untätig, dann erst kommt es zu den in den Krankengeschichten so oft erwähnten Attacken, es tritt Ileus ein, wo, wie Frommer sagt,

vorher nur Obstipation bestanden hatte. „Die Intervalle", sagt Rosenbach (75), „sind das Stadium der Kompensation, die Attacken sind Kompensationsstörungen." Eine solche Kompensationsstörung tritt auf, sobald in der Höhe der Arbeitsforderung etwas geändert worden ist. Die betreffenden Veränderungen an dem Organ beweisen, obwohl der Anfall ganz plötzlich aufgetreten ist (event. ohne Prodrome), daß er vorbereitet war, daß die Erscheinungen nicht akute, sondern nur durch das allmähliche Versagen der Kompensationseinrichtung bedingt war. Rosenbach unterscheidet zwischen einer relativen und einer absoluten Insuffizienz. „Die relative ist ein reparabler Zustand, eine temporäre relative Schwäche des Muskelapparates, ein Ermüdungszustand." Die leichteren Ileusattacken bei der Hirschsprungschen Krankheit dürften als solche zu erklären sein.

„Die absolute Insuffizienz ist das letzte Stadium der relativen, sie ist nicht mehr heilbar, weil die Gewebe, die an der Arbeitsleistung beteiligt sind, nicht bloß ermüdet sind, sondern durch organische Störungen in ihrer Funktion Einbuße erlitten haben."

Infolge der Darmlähmung steigert sich natürlich die Coprostase erst recht ins Ungeheuerliche; die Darmlähmung erklärt auch die Wirkungslosigkeit der Laxantia, die den Meteorismus nur noch steigern.

Daß wir nun bei Sektionen von an Morbus Hirschsprungii ad exitum gekommenen Patienten Schlingenbildung fast nur bei den Kindern finden und nicht öfter bei Erwachsenen, dürfte darin seine Erklärung finden, daß die Schlingen sich mit der Zeit ausgleichen, wie sich auch das physiologisch längere Colon der Kinder mit dem Wachstum des Körpers wieder ausgleicht; ferner kann man anführen, daß ebenso wie

die Haustra mit der Dilatation und zunehmenden Füllung des Darms verstreichen, sich auch diese Schlingen durch die enormen Erweiterungen des Darms ausgleichen werden. Es bleibt dann lediglich ein Elongatio coli übrig. Dies letztere wird auch durch Versuche, die Ssokolow (83) an Leichen ausführte, indem er Luft in das geschlängelte Colon einblies, bestätigt. Er schreibt: „Die Schlingen und Krümmungen nehmen an Zahl zu, der Darm steigt höher, event. bis Nabel, Magen, Leber . . .“ Weiter sagt derselbe Autor: „Läßt die Spannung der Wand nach, so stellt sie (die Sigmaschlinge) mehrere, bis zu 3—4 Schlingen dar“. **Elongationen** des Colons, wo sich keine Schlingenbildung mehr findet, kann ich folgende aufzählen:

	Alter		Colonlänge
1. Graanboom	6 Wochen,	männl.	67 cm
2. Mya II	6 Monate,	?	83 „
3. Neugebauer I	9 „	männl.	108 „
4. Tittel	$1^1/_2$ Jahre,	„	107 „
5. Concetti I	$2^1/_2$ „	weibl.	102 exkl. Rektum!
6. Petrivalsky	5 „	männl.	110 cm
7. Brentano	14 „	„	130 „
8. Versè	72 „	„	240 „
9. Besselhagen	6 „	„	—
10. Friedheim	7 „	„	—
11. Polis u. Rörsch	7 „	„	—
12. Frommer I	8 „	„	—
13. Frommer II	12 „	„	—
14. Mühlberger	13 „	„	—
15. v. Frey	20 „	„	—
16. Peverell	20 „	„	—
17. Delkeskamp	28 „	„	—

Nun kommen aber auch Fälle zur Sektion, wo weder Schlängelung des Colons noch eine Verlängerung dieses zu konstatieren ist. Für diese bleibt nichts anderes übrig, als sie für intrauterin entstanden zu erklären, also für eine **kongenitale Dilatation,** jedoch nicht im Sinne Kredels, der gleichzeitig auch die Hypertrophie für angeboren erklärt. Bei keinem der 4 Neugeborenen ist die Hypertrophie erwähnt, auch nicht bei dem Fötus v. Ammons (1), den Kredel als Beweis heranzieht! Dagegen beweisen dieselben 4 Fälle, daß es eine kongenitale Dilatation gibt, desgleichen dürfte der nur wenige Tage alte Fall Riether (74) dafür sprechen, event. auch der 8 Tage alte Fall von Marchand II (63), wenn man diesen nicht wegen der festgestellten Dünnwandigkeit anders auffassen will. Ich komme darauf zurück.

Für das intrauterine Zustandekommen der Colondilatation, wo die Mitwirkung der Gase fehlt, kann man nur die Ansammlung größerer Massen von Meconium heranziehen. Dem würde es entsprechen, daß die Sigmaschlinge am häufigsten von der Dilatation befallen ist, ist sie doch das Reservoir für Meconium.

Analoge kongenitale Dilatationen an anderen Organen sind festgestellt, so die von Genersich (86) angeführte Ösophagusdilatation, die von Torkel gefundene hochgradige partielle idiopathische Dünndarmdilatation bei einem 2 Tage alten Kind, wobei die Darmwand völlig normal gebaut war. Es wäre eine solche Pathogenese auf eine Mißbildung zurückzuführen im Gegensatz zu der zuerst behandelten Entstehungsweise, wo sich die Dilatation und Hypertrophie erst durch infolge Schlingenbildung verursachte Retentio meconii und Obstipation entwickelt hat.

Es ist nun die Frage aufgeworfen worden, ob sich bei den mit kongenitaler Darmdilatation geborenen Kindern noch mehr Mißbildungen finden. Es ist interessant zu hören, daß ein Bruder des Torkelschen Falles mit völliger Atresia ani 5 cm oberhalb des Anus, zur Welt kam. Im Fall Duhamel (24) ist ein Bruder von 13 Tagen gestorben, weil er keinen Stuhl hatte. Im Fall Stirnimann ($3^1/_2$ Monate alt) fanden sich 5 fache Lungenlappung und mehrere Nebenmilzen! In einem hier wegen mangelnden Angaben nicht aufgenommenen, von Friedjung (31) berichteten und durch Prof. Albrecht secierten Falle eines Kindes mit „Megacolon“ wurde als Mißbildung Thyreoplasie gefunden. In der Familie des durch Bing publizierten Falles eines 5 Wochen alten Mädchens bestand die vererbte Mißbildung eines abnorm langen viergliederigen Goldfingers, die aber gerade bei dem Mädchen selbst nicht vorhanden war, während Vater und 3 Schwestern davon befallen waren. In derselben Familie fand sich die Hirschsprungsche Krankheit erblich: Der Vater litt seit seiner Jugend an Obstipation, die älteste Tochter hatte seit der Entwöhnung von der 5. Woche ab dicken Leib und Obstipation, desgleichen ein Bruder ab der 3. Woche; er war in Bings Behandlung, 2 Monate alt, wegen eines Leistenbruches gekommen, den Bing wohl nicht mit Unrecht mit der bestehenden Obstipation in Zusammenhang brachte. Hier kann man vielleicht auch den von Schukowski berichteten Fall eines 26 Tage alt verstorbenen Kindes anführen, bei dem sich Dilatation und muskuläre Hypertrophie des Colon, Massenzunahme der Muskulatur des gesamten Dünndarms, Duodenalstenose und schließlich noch Hernia mesogastrica fanden. Was primäre Anlage war und was sekundär sich ausgebildet hatte, ist nicht mehr zu entscheiden. Es scheinen

also bei Fällen mit angeborener Dilatation auch Mißbildungen anderer Organe und auch Erblichkeit zuweilen vorzukommen.

Eine Latenzzeit für die Fälle mit angeborener Dilatation glaube ich im Gegensatz zu der ersten Kategorie ausschließen zu müssen. Die Obstipation muß sich in den ersten Monaten zeigen, spätestens bei der Absetzung von der Brust. Bei den 47 in Betracht kommenden Fällen ist das auch immer der Fall.

Schließlich kann ich mich einer dritten Annahme der Pathogenese Hirschsprungscher Krankheit nicht verschließen, daß es sich event. bei einigen wenigen Fällen um eine mangelhafte Regelung der Peristaltik, also eine **Innervationsstörung** handeln könnte. Es sind dies die Fälle, wo keine Schlängelung, keine Elongatio coli, noch Hypertrophie der dilatierten Stelle vorliegt, sondern lediglich Dilatation, wie im Fall Marchand II (63) (8 Tage alt, männl.). Der Beobachter selbst nahm eine solche an. Strecken des Darmkanals, und seien sie noch so kurz, mit mangelhaftem Tonus wirken, wie schon Rosenbach sagt, wie eine Striktur. Eine Reaktion des Gewebes in Gestalt einer muskulären Hypertrophie ist bei einer solchen ungeregelten Innervation allerdings ausgeschlossen und nur eine sekundäre Hypertrophie der oberhalb der befallenen und durch die Gase ausgedehnten Stelle möglich. Die Fälle mit gleichzeitiger Hypertrophie des am weitesten peripher gelegenen Darmteiles kommen demnach nicht in Betracht. Außer dem bereits erwähnten Falle Marchand II könnte man event. den bekannten Fall Concetti I ($2^1/_2$ Jahre alt, weibl.) (20) mit einer dünnwandigen Dilatation der Flexur und sekundärer Dilatation und Hypertrophie der darüberliegenden Darmteile rechnen.

Ich komme nun zum Ergebnis der **Therapie.**

Zieht man das Facit der 90 Fälle, wo ein anatomischer Befund vorliegt, so findet man 42 davon chirurgisch behandelt, 23 mit angegebener interner Therapie und 22 sind entweder unbehandelt gestorben oder nach interner Behandlung. 42 chirurgischen Fällen stehen 45 nicht chirurgisch behandelte Fälle gegenüber. Unter den chirurgisch behandelten finden wir:

18 mal Exitus letalis,
1 mal negativer Erfolg,
6 mal Besserungen,
16 mal Heilungen.

Unter den intern behandelten Fällen finden sich nur eine Dauerheilung und eine vom Autor selbst sehr skeptisch als „vorläufige Heilung" bezeichnete, und 7 Besserungen, darunter 3 nur unbedeutende.

Das Resultat der internen Therapie ist also, was Heilung anbelangt, als geradezu kärglich zu bezeichnen. Laxantia wirken wenig, ja verschlimmern vielfach den Zustand, besser wirken Klysmen, noch besser und namentlich als Vorbereitung zur Operation zu empfehlen sind hohe Einläufe und ausgiebige Spülungen. Der Darm wird dadurch langsam an die Entlastung gewöhnt und man kann den auf eine plötzliche Entleerung durch Resektion oder Ausräumung auf Operationen folgenden Collaps vermeiden, wie es bereits Neugebauer (67), Schmidt (80), Björksten (11) und Perthes (69) getan haben.

Durch elektrische Klysmen hat Lennander (59) einen Fall dauernd geheilt, die Behandlung währte aber 3 Jahre lang.

Einen anderen ebenfalls mit Elektrizität (Faradisation) in überraschend kurzer Zeit geheilten Fall von Kredel (54), der erst im 8. Jahre in Erscheinung trat, habe ich aus eben

diesem Grunde als Hirschsprungsche Krankheit nicht anerkennen können. Durch die konservative interne Behandlung wird lediglich eine zeitweise, meist nur geringe Besserung erzielt, der Fall wird hingezogen und entgeht seinem Schicksal doch nicht. Das beweist ja auch die hohe (20) Mortalitätsziffer unter den so behandelten Fällen.

Als beste Therapie erweist sich unbedingt die **Resektion** des dilatierten Dickdarmteiles. Bis zu $^3/_5$—$^2/_3$ des Gesamtcolons kann nach Roith,[1]) und wie neuerdings Schmidt (80) praktisch bewiesen hat, ohne nennenswerte Störung entbehrt werden. Unter den 17 resezierten Fällen sind 11 dauernd und völlig geheilt, und dieses vorzügliche Resultat dürfte für sich sprechen. Todesfälle sind dabei nur 5, der Fall Braun (15) ($2^3/_4$ Jahr, männl.) starb denselben Abend an Collaps, der Fall Björksten (11) ($3^1/_2$ Jahr, weibl.) war durch Scarlatina und dadurch bedingte Komplikationen (Gangrän der Bauchwunde) geschwächt, bei dem Fall Clutton[2]) trägt die Technik (Murphy-Knopf) schuld, die 2 übrigen Fälle starben allerdings in direkter Folge der Operation am 7. Tag. Es ist auffallend, daß ab dem 4. Lebensjahre die Resektion ausnahmslos gut vertragen wird und stets dauernden Erfolg hat und daß wir erst nach dem 40. Lebensjahre wieder 2 Todesfälle finden.

Ein weniger gutes Resultat ergibt die **Anastomose,** die 13mal ausgeführt wurde. Wenn sich auch nur drei Todesfälle ereigneten, so war sie doch 5 mal ohne Erfolg, und in allen fünf Fällen folgte die Resektion, 2 mal bewirkte sie gute Besserungen, aber nur 3mal brachte sie Dauererfolg.

---

[1]) cit. bei Schmidt.

[2]) cit. bei Schmidt.

Nur 2mal wurde sie zwischen den Fußpunkten der Flexur angelegt (Braun II (15), 5 Jahre; Borelius (12), 4 Jahre, männl.), beide Male ohne Erfolg (ein Todesfall). Am häufigsten wurde das untere Ileum mit dem oberen Rektum verbunden (7 mal).

Der **Anus praeternaturalis** ist nicht imstande eine Heilung herbeizuführen, er kann lediglich als vorbereitende Operation zur allmählichen Ausleerung des überfüllten Darmes dienen, aber auch da hat er seine Gefahren, denn 9mal ausgeführt, konnte er 6mal den Tod nicht verhindern, ja 3mal dürfte er ihn direkt herbeigeführt haben (Gourevitch $1^1/_4$ Jahre, männl.; Chiari $1^1/_2$ Jahre, weibl.; Brentano 14 Jahre, männl.).

Es ist dann noch die **Koloplikatio** von Kredel (54) zuerst empfohlen und von Germer ($4^1/_2$jährig, männl. (36)) und Bastianelli (14jährig, männl. (6)) ausgeführt worden, beide Male mit gutem Erfolg, im ersteren Falle allerdings in Gemeinschaft mit Anastomose.

Fixationen der Flexur durch Vernähung an das Peritoneum (sogen. **Kolopexie**) sind 4mal ausgeführt, 2mal mit, 2mal ohne Erfolg; 2mal gleichzeitig mit Darmrohrbehandlung, 2mal als einzige Maßnahme angewandt.

Die Inzision zur Ablassung der den Darm stark blähenden Gase wird sich immer empfehlen und ist oft angewandt worden.

Durch einfaches Hochziehen der durch seine Schwere ins kleine Becken gesunkenen, dort nicht verwachsenen dilatierten und gefüllten Flexur hat Kredel (54) einen einzigartigen Dauererfolg erzielt, in einem Falle Brünings bei einem Jungen traten später wieder Ileuserscheinungen und schließlich Exitus ein.

Während früher mit Hirschsprungscher Krankheit be-

haftete Individuen unrettbar dem Tode verfielen und kaum das Kindesalter überschritten, ist heute durch die Chirurgie ein Mittel gegeben, diese Fälle für immer von ihrem Übel zu befreien. Allerdings wird man zuerst die üblichen internen Mittel versuchen, besonders die Elektrizität, aber gerade durch das Versagen dieser Mittel zur Sicherstellung der Diagnose kommen. Dann aber soll der Patient unverzüglich nach möglichster Kräftigung seines Zustandes dem Chirurgen zwecks Operation zugeführt werden. Jedenfalls ist davor zu warnen, eine durch interne Behandlung herbeigeführte temporäre Besserung als Heilung aufzufassen, wo lediglich eine Pause in den periodisch auftretenden Anfällen besteht, und die Operation deswegen hinauszuschieben, bis sie schließlich bei einem aufs äußerste geschädigten, abgemagerten, entkräfteten Körper, womöglich im Ileusanfall, die schlechtesten Chancen zu einem so ausgedehnten Eingriff bietet.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Trendelenburg für die gütige Überlassung des Falles sowie Herrn Privatdozenten Dr. Laewen und Herrn Dr. v. Gaza für die jederzeit in liebenswürdigster Weise gewährte Anweisung und Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. **v. Ammon,** Angeb. chir. Erkrankungen. Berlin 1842. Fall 8, 9 und 10. S. 39.
2. **Baginsky,** Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876 Bd. 9.
3. **Baginsky,** Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 4 S. 1252.
4. **Baron,** Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907 Bd. 65 S. 1252.
5. **Barth,** Archiv für Heilkunde 1870 11. Jahrg. S. 119.
6. **Bastianelli,** nach der Semaine médicale 1905. Zit. bei **Petrivalsky, Duhamel** und **Pfisterer.**
7. **Bertelsmann,** Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
8. **Besselhagen,** Deutsche med. Wochenschrift 1908 S. 1490.
9. **Bing,** Archiv für Kinderheilkunde 1906 Bd. 44 S. 59.
10. **Bittorf,** Münchener med. Wochenschrift 1906 S. 265.
11. **Björksten,** Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902 Bd. 55 S. 716.
12. **Borelius,** Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
13. **Bossowsky,** Klinisch-therapeutische Wochenschrift 1899 Nr. 49 u. 50.
14. **Braun,** Archiv für klin. Chirurgie 1890 Bd. 43.
15. **Braun,** Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
16. **Brentano,** Chir. Zentralblatt 1904, Beil. zu Nr. 27 S. 101.
17. **Brüning,** Deutsche med. Wochenschrift 1905 S. 408.
18. **Budberg-Koch,** Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1896 Bd. 42 S. 408.
19. **Chiari,** Deutsche Gesellschaft für Pathologie. Breslau 1904. S. 153.
20. **Concetti,** Archiv für Kinderheilkunde 1899 Bd. 27 S. 319.
21. **Curschmann,** Deutsches Archiv für klin. Medizin 1894 Bd. 53 S. 1.
22. **Dagnini,** Münchener med. Wochenschrift 1898 S. 1194.
23. **Delkeskamp,** Münchener med. Wochenschrift 1906 S. 166.
24. **Duhamel,** Diss. Straßburg 1899.
25. **Eisenhart,** Zentralblatt für klin. Medizin 1894 S. 1153.
26. **Escherich,** Wiener klin. Wochenschr. 1906 S. 55.
27. **Federn,** Wiener klin. Wochenschrift 1901 S. 173.

28. **Fenwick**, Archiv für Kinderheilkunde 1901 Bd. 32 S. 145.
29. **Franke**, Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
30. **Friedheim**, Deutsche med. Wochenschrift 1904 S. 1365.
31. **Friedjung**, Wiener med. Wochenschrift 1906 S. 92.
32. **v. Frey**, Beiträge zur klin. Chirurgie 1896 Bd. 17 S. 123.
33. **Frommer**, Archiv für klin. Chirurgie 1902 Bd. 67 S. 27.
34. **Fütterer** und **Middeldorpf**, Virchows Archiv 1886 Bd. 106 S. 555.
35. **Genersich**, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893 Bd. 37 S. 91.
36. **Germer**, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1907 Bd. 89 S. 385.
37. **Göppert**, Archiv für Verdauungskrankheiten 1899 S. 173.
38. **Gourevitch**, Prager med. Wochenschrift 1904 S. 607.
39. **Gruber**, Virchows Archiv 1872 Bd. 56 S. 432 und 1885 Bd. 99 S. 497.
40. **Grüneberg**, Münchener med. Wochenschrift 1901 S. 1334.
41. **Heimann**, Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1902 Bd. 60 S. 432.
42. **Heller**, Zentralblatt für allgemeine Pathologie 1908 Bd. 19 S. 941.
43. **Hellwig**, Münchener med. Wochenschrift 1908 S. 2387.
44. **Henoch**, Beiträge zu Kinderkrankheiten 1861 S. 123.
45. **Henoch**, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1903. 11. Aufl.
46. **Hilbert**, Deutsche med. Wochenschrift 1905 S. 2035.
47. **Hirschsprung**, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888 Bd. 27 S. 1.
48. **Hirschsprung**, Pädiatrische Arbeiten. A. Baginsky, Festschrift für Henoch 1890 S. 78.
49. **Hirschsprung**, Berliner klin. Wochenschrift 1901 S. 977.
50. **Ibrahim**, Deutsche med. Wochenschrift 1905 S. 905.
51. **Ito** und **Soyesima**, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1907 Bd. 90 S. 459.
52. **Kraske**, Münchener med. Wochenschrift 1906 S. 2418.
53. **Kredel**, Zentralblatt für Chirurgie 1903 S. 1328.
54. **Kredel**, Zeitschrift für klin. Medizin 1904 Bd. 53 S. 9.
55. **Kredel**, Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
56. **Kümmell**, Zentralblatt für Chirurgie 1901 S. 1200.
57. **Leichtenstern**, Ziemßens Handbuch 1867 Bd. 7, II S. 448 u. 487.
58. **Lengemann**, Zentralblatt für Chirurgie 1907 Beilage zu Nr. 31 S. 64.
59. **Lennander**, Zentralblatt für Chirurgie 1901 S. 535.
60. **Linck**, Diss. Königsberg 1906.
61. **Löwenstein**, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1907 Bd. 18 S. 929.

62. **Madelung,** Zentralblatt für Chirurgie 1903 S. 1328.
63. **Marchand,** Münchener med. Wochenschrift 1903 S. 351.
64. **Mühlberger,** Zeitschrift für klin. Medizin 1905 Bd. 57 S. 374.
65. **Neter,** Archiv für Kinderheilkunde 1901 Bd. 32 S. 232.
66. **Neter,** Münchener med. Wochenschrift 1907 S. 1817.
67. **Neugebauer,** Archiv für klin. Chirurgie 1907 Bd. 82 S. 503.
68. **Östreich,** Berliner klin. Wochenschrift 1893 S. 352.
69. **Perthes,** Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
70. **Petrivalsky,** Archiv für klin. Chirurgie 1908 Bd. 86 S. 318.
71. **Pfisterer,** Diss. Basel 1906.
72. **Radecke,** Diss. Berlin 1896.
73. **Rampold.** Esslingen 1847. (zit. bei **Duhamel.**)
74. **Riether,** Wiener klin. Wochenschrift 1898 S. 77.
75. **Rosenbach,** Berliner klin. Wochenschrift 1889 S. 270 u. 299.
76. **Roth,** Archiv für klin. Chirurgie 1906 Bd. 81, II S. 125.
77. **Rothmann,** Berliner klin. Wochenschrift 1896 S. 129.
78. **v. Samson,** Archiv für klin. Chirurgie 1896 Bd. 44.
79. **Schlange,** Archiv für klin. Chirurgie 1905 Bd. 77.
80. **Schmidt,** Beiträge zur klin. Chirurgie 1909 Bd. 61.
81. **Schreiber,** Deutsche med. Wochenschrift 1906 S. 1221.
82. **v. Schuckmann,** Deutsche med. Wochenschrift 1907 S. 217.
83. **Ssokolow,** Jahrbuch für Kinderheilkunde 1894 Bd. 38 S. 186.
84. **Steffen,** Jahrbuch für Kinderheilkunde 1872 Bd. 5 (neue Folge) S. 125.
85. **Tittel,** Wiener klin. Wochenschrift 1901 S. 903.
86. **Torkel,** Deutsche med. Wochenschrift 1905 S. 344.
87. **Vötsch,** Koprostase. Diss. Erlangen 1874. (zit. bei **Duhamel.**)
88. **Versè,** Münchener med. Wochenschrift 1909 S. 655.
89. **Wilms,** Deutsche Chirurgie 1906 Lieferung 46 S. 422.
90. **Zenoni,** Archiv für Kinderheilkunde 1905 Bd. 40 S. 209.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Ich, Carl Johannes Adolf Lorenz, bin am 26. November 1884 als Sohn des praktischen Arztes Georg Lorenz zu Diez a. d. Lahn geboren, besuchte zunächst ab Ostern 1891 die Vorschule und dann die Klassen Sexta und Quinta der Realschule meiner Heimatstadt. 1896 kam ich auf das Kgl. Preuß. Gymnasium zu Weilburg a. d. Lahn und bestand dort Ostern 1903 das Abiturientenexamen.

Vom SS. 1903 bis zum 1. Juni 1908 studierte ich Medizin, und zwar im SS. 1903 in Heidelberg, WS. 1903/04 und SS. 1904 in Bonn, WS. 1904/05 und SS. 1905 in Kiel, WS. 1905/06 wieder in Bonn und ab SS. 1906 bis zum Schlusse meiner Studienzeit in Leipzig. Anfang des WS. 1905 bestand ich in Bonn die ärztliche Vorprüfung und am 1. Juni 1908 in Leipzig die ärztliche Prüfung. Vom 1. Juni 1908 bis zum 20. September 1908 war ich an der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie in Leipzig unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kölliker als Medizinalpraktikant tätig. Vom 1. Oktober 1908 bis 31. März 1909 diente ich beim Magdeburgischen Dragonerregiment Nr. 6 als Einjährigfreiwilliger. Seit dem 24. April 1909 bin ich als Medizinalpraktikant an der Universitätsklinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Leipzig unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Rille tätig.